Aus der patholog.-anatom. Anstalt der Universität Basel
früherer Vorsteher Prof. E. Kaufmann.

Untersuchungen über die Rolle der Syphilis und der Arteriosklerose bei der Entstehung der Aortenaneurysmen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel vorgelegt

von

EMIL RUDOLF BAULER

prakt. Arzt, aus Basel.

BASEL

Buchdruckerei Emil Birkhäuser

1908.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546418_0007

Fig. I. Fall A S. 171/1888.

Fig. II. Fall Diar. 96/1880.

Aus der patholog.-anatom. Anstalt der Universität Basel
früherer Vorsteher Prof. E. Kaufmann.

Untersuchungen über die Rolle der Syphilis und der Arteriosklerose bei der Entstehung der Aortenaneurysmen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel vorgelegt

von

EMIL RUDOLF BAULER

prakt. Arzt, aus Basel.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

BASEL

Buchdruckerei Emil Birkhäuser

1908.

Die Frage des Zusammenhangs von Aneurysma und Syphilis ist schon seit Jahren im Fluss, aber auch gerade in letzter Zeit wieder viel diskutiert worden.

Lange bevor die Pathologen der Frage nach den Beziehungen der Syphilis zum Aneurysma Bedeutung beigelegt haben, ist das Interesse der Kliniker durch die Tatsache angeregt worden, dass bei jugendlichen Syphilitikern nicht selten Aneurysmen klinisch nachweisbar sind, in einem Alter, in dem die Arteriosklerose klinisch nur ausnahmsweise zur Beobachtung kommt. Diese Ansicht der Kliniker ist noch befestigt worden durch die Angaben über Erfolge antiluetischer Kuren (*Fournier*, *Simon*, *Buchwald*, *Fechner*, *Schmidt* und andere).

Welch, *Foot* und andere, die eine relative Häufigkeit des Aneurysmas betonen und deren Untersuchungen sich auf die Verhältnisse in der englischen Armee beziehen, legen das Hauptgewicht auf den in England so beliebten Sport und den strapaziösen Militärdienst. Heute wissen wir, dass England von Syphilis stark heimgesucht ist.

Mit der klinischen Forschung ging nun seit dem Jahre 1875 die pathologisch-anatomische Untersuchung Hand in Hand. In diesem Jahre hat zum erstenmal *Koester* und dessen Schüler *Krafft* auf Mediaveränderungen in der Aneurysmawand hingewiesen. *Koester* erblickte in den entzündlichen Veränderungen der Muscularis die Vorbedingungen für die später erfolgende aneurysmatische Ausbuchtung. Er betrachtete die Mesaortitis als einen der Atheromatose nahestehenden Prozess und sprach sich gleichzeitig zu Gunsten der Theorie von der entzündlichen Natur der gewöhnlichen Arteriosklerose aus. Damit stellte er sich in Gegensatz zu *von Recklinghausen*, *Helmstädter*, *Manchot* und anderen. Diese letzteren legten das Hauptgewicht auf die „mechanische“ Entstehung der Arteriosklerose, die hauptsächlich mit einer Zerreissung der elastischen Elemente der Media einsetze. *Thoma* dagegen verlegt den Schwerpunkt seiner Anschauungen in Bezug auf

Arteriosklerose im allgemeinen und Aneurysmabildung im speziellen, auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen, auf den Verlust der elastischen Widerstandsfähigkeit der Media, die den Widerstand der Gefässwand gegen den Blutdruck zu garantieren hat.

Nun griff die Kieler Schule, unter *Hellers* Leitung, mit ihren bekannten Untersuchungsergebnissen in die Diskussion ein. *Heller*, *Doehle* (J. D. 1885), *Backhaus* traten nachdrücklich für eine syphilitische Mesaortitis ein und bemühten sich für die Mehrzahl der Aneurysmen, die luetische Genese darzutun. Trotz der durchaus zutreffenden mikroskopischen Beschreibung der Fälle, in welcher auch der charakteristische makroskopische Befund (Einziehungen, Fältelung, grubignarbige Vertiefungen etc.) bereits eingehend gewürdigt worden war, ist es der Kieler Schule damals nicht ganz geglückt, die syphilitische Natur der Mediaveränderungen überzeugend darzutun. Speziell die gummöse Natur verschiedener Aortenpartien wurde stark in Zweifel gezogen. Die meisten Pathologen anerkannten eine „schwielige Form der Arteriosklerose“ an, die bei jugendlichen Individuen sich zeige, verhielten sich aber gegen die für Syphilis angeblich charakteristischen Veränderungen durchaus ablehnend.

Solange nicht der Nachweis wirklich syphilitischer, gummöser Veränderungen in der erkrankten Aortenwand geführt wurde, war das histologische Bild der spezifischen Aortitis noch unvollständig.

Dieser Nachweis wurde von *Heine* (Virch. Arch. Bd. 170, 1902) und von *Fabris* (Gaz. méd. ital. 1902), *Kaufmann* (Sitz. d. med. Ges. Basel, März 1902) durch die Existenz unzweifelhafter Gummositäten in der Media erbracht.

Mein verehrter Lehrer, Herr Prof. Eduard *Kaufmann*, von der spezifischen Besonderheit der makro- und mikroskopischen Veränderungen an der Aorta Syphilitischer, die in innigem Zusammenhang mit Aneurysmabildung stehen, längst überzeugt, trat bereits in der II. Auflage 1902 seines Lehrbuches der speziellen pathologischen Anatomie nachdrücklich, in Wort und Bild, für die Lehre *Hellers* ein. Herr Professor *Kaufmann* war in der glücklichen Lage, schon im März 1902, kurze Zeit nach den ersten beweisenden Angaben von *Heine* und *Fabris*, in der Medizinischen Gesellschaft Basel zwei analoge Fälle, mit sicher gummösen Partien in der Media,

demonstrieren zu können. Dieses Beweismaterial ist in der Dissertation von *Paul Beck* („Über Mesaortitis gummosa", (Basel 1903) niedergelegt. In beiden Fällen handelte es sich um floride, durch die übrigen Sektionsbefunde sicher nachgewiesene Lues (Narben an Gaumen, Rachen, Zungengrund und Kehldeckel etc.); dazu eine einwandsfreie Anamnese. Färbung auf Tuberkelbazillen ergab ein negatives Resultat.

Beck beleuchtet, in Übereinstimmung mit *Heller*, *Doehle*, *Kaufmann*, *Fahr* und anderen, auch die Frage nach dem Zusammenhang von Aneurysma und Syphilis mit den Worten: „Der ätiologische Zusammenhang von Aneurysma und Syphilis erscheint sehr klar und deutlich. Denn bei der hochgradigen Zerstörung, welche die elastischen und muskulären Elemente der Media erfahren, sind sicherlich alle Bedingungen zur Entstehung eines Aneurysmas gegeben."

Dessenungeachtet schrieb noch im Jahre 1903 *Priesemeister* (auspice *Marchand*): „Eine spezifische durch Lues bedingte Erkrankung der Aorta, die zu Aneurysmabildung führt, ist nicht nachweisbar, doch begünstigt die schwielige Form der Arteriosklerose die Entstehung der Aneurysmen ganz besonders, auch schon bei jüngern Individuen."

Helmstädter war einer der ersten, der auf die Beziehungen von Lues und Aneurysma hingewiesen hat, er entwirft ein typisches und anschauliches Bild der erkrankten Aortenwand.

Sehr frühzeitig wies *Heiberg* des weiteren auf den Zusammenhang von Syphilis und Aneurysma hin in einem Vortrag der norwegischen medizinischen Gesellschaft; er beschrieb einen makro- und mikroskopisch bezeichnenden Fall. Von anderen Autoren, die sich im Anschluss an die Beschreibung syphilitischer Aortitiden über Aneurysmen äusserten, ist *Abramow* zu erwähnen, der bei einem 40jährigen Syphilitiker, mit Leber- und Nierenlues, ein Aneurysma des Arcus aortae vorfand.

Puppe bringt weiteres Beweismaterial zu unserer Frage. Er beschreibt einige Aneurysmen der Brustaorta, daneben erstattet er Bericht über einige Fälle von Mesaortitis gummosa mit Zeichen florider Syphilis am übrigen Körper.

Von Interesse waren die Untersuchungen von *Straub*, der auf Grund eines grossen Materials von Paralytikern auf den Zusammenhang von Lues, Aortitis und Aneurysmabildung hinwies. Unter 84 progressiven Paralytikern fand Straub 69

syphilitische Aortitiden. *Straub* weist, wie später auch *Snow*, darauf hin, dass die Abgangsstellen der grossen Arcusgefässe Praedilectionsstellen sind. *Straub*, *Snow* und *Rasch* stehen auf dem Standpunkte *Hellers*. *Crooke* und *Jakob* haben sich in ihren Arbeiten nicht speziell über die Beziehungen zwischen Lues und Aneurysma geäussert. *Vallin* und andere weisen auf die Multiplizität der luetischen Aneurysmen hin. *Fabris*, der ausser dem oben erwähnten Fall noch drei weitere Aneurysmen mit intensiver syphilitischer Wanderkrankung untersucht hat, äusserte sich in Zusammenfassung dieser Fälle dahin, dass die verschiedenen Bilder, beginnend mit den entzündlichen Infiltrationen und abschliessend mit dem Übergang in sklerotisches Gewebe nur verschiedene Stadien desselben Prozesses seien. Die Sklerose stelle also den narbigen Ausgang der gummösen Bildung dar.

Es erscheint zweckmässig, der schon mehrfach erwähnten *makroskopischen Veränderungen* einer an Lues erkrankten Aorta hier kurz zu gedenken: *Doehle* hat das Verdienst, bereits im Jahre 1885 auf die charakteristischen strahlignarbigen Einziehungen und grubenförmigen Vertiefungen der Innenfläche einer an Lues erkrankten Aorta hingewiesen zu haben. Diese Einziehungen werden nach *Doehle* bedingt, teils durch die diffusen, teils durch echt gummöse Entzündungen in der Media und Adventitia, die hier zur Entwicklung narbigen Bindegewebes führen. Diese Veränderungen lokalisieren sich auf den Anfangsteil der Aorta. *Doehle* und mit ihm die *Heller*'sche Schule, ferner *Kaufmann* und *Beck* und andere, legen besondern Wert auf die strahlignarbigen Einziehungen und grubigen Vertiefungen und in frischen Fällen auf zarte Runzelung und feine Fältelung der Aorteninnenfläche, während andere Autoren, wie *Puppe*, *Crooke*, *Malmsten*, flache, höckerige, teils gallertartige Erhebungen (Plaquesbildung) betonen. Nach *Fahr* beruht das makroskopisch etwas verschiedene Aussehen der syphilitischen Aortitis speziell auf dem Alter des Krankheitsprozesses. Die gummösen Plaques entsprechen den jüngeren Stadien des Prozesses, die Einziehungen und narbigen Vertiefungen den älteren, bereits zum Teil in Vernarbung begriffenen Gewebspartien. In Bezug auf den Sitz dieser Veränderungen muss hinzugefügt werden, dass zwar ab und zu auch die absteigende Aorta solche veränderte Stellen zeigt, doch treten diese Fälle an Häufigkeit sehr zurück, sodass der

diagnostische Wert eines positiven Befundes am Anfangsteil der Aorta seine Bedeutung beibehält.

Bei Anlass der Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft zu München 1899 gab *Heller* eine zusammenfassende Darstellung seiner Ansichten über die syphilitische Aortitis. *Heller* betonte eingehend, dass das pathologisch-anatomische Bild der Mesaortitis luetica total verschieden sei von demjenigen der chronischen deformierenden Endarteriitis. Eine Kombination beider sei möglich und nicht selten. Zum Schluss wird auf die relative Häufigkeit der Aortitis syphilitica hingewiesen und ihr ursächlicher Zusammenhang mit Aneurysmabildung beleuchtet. In zustimmendem Sinne sprachen sich nur *Buchwald, Straub* und *Bollinger* aus, auf Grund eigener Untersuchungen. Das Gros der anwesenden Pathologen verhielt sich ablehnend den *Heller*'schen Ausführungen gegenüber.

Sehr entscheidend für die Beurteilung der gesamten Frage des Zusammenhangs von Aneurysma und Syphilis gestalteten sich die Meinungsäusserungen der versammelten Pathologen auf der Tagung zu Kassel 1903. Die ausführlichen Voten der beiden Referenten, *Chiari* und *Benda*, über das Thema „Aneurysma und Syphilis" haben zur Abklärung der ganzen Frage wesentlich beigetragen. Aus den besagten Ausführungen geht zur Evidenz hervor, dass die ursprünglich nur von *Heller*, *Doehle, Fabris, Heine* und *Kaufmann* und wenigen anderen ausgesprochenen Anschauungen über die spezifische Besonderheit der syphilitischen Mesaortitis und ihre Beziehungen zur Aneurysmabildung, mächtig an Boden gewonnen haben. Die beiden Referenten, *Chiari* und *Benda*, haben sich an Hand eigener Untersuchungen und auf Grund genauer Prüfung der einschlägigen Literatur, prinzipiell zu dem Standpunkt *Hellers* offen entschieden.

Chiari kommt zum Ergebnis, dass die von ihm als „*Mesaortitis productiva*" bezeichnete Erkrankung in der Tat durch Syphilis bedingt sein kann; doch möchte er die Möglichkeit nicht ganz ausschliessen, dass noch andere ätiologische Momente ähnliche Bilder hervorrufen können. *Chiari* ist von der Existenz einer gummösen Aortitis, an sich, überzeugt.

Benda äusserte sich zusammenfassend folgendermassen: „Ich folgere aus den zur Zeit vorliegenden fremden und eigenen Befunden, dass das ausgeprägte Bild der narbigen Aorten-

sklerose solange als ausschliesslich aus gummösen Prozessen hervorgegangen zu betrachten ist, als nicht für einen anderen Prozess nachgewiesen ist, dass er den nämlichen Entwicklungsgang und das nämliche Resultat besitzt. Da das nicht geschehen ist bisher, betrachte ich die narbige Aortensklerose als eine syphilitische Sklerose. Ich sehe sie selbst bei isoliertem Befund als ein Stigma der Syphilis an, welches mit Leber- und Knochennarben gleichwertig ist.“

Benda beschreibt die Organisation von gummösem Gewebe durch Bindegewebe so, dass in die Käseherde ein sehr gefässreiches, von dem gummösen durchaus verschiedenes Granulationsgewebe eindringt, das in schwieliges Bindegewebe übergeht, in der Media und Adventitia Schwielen bildend. Elastische Fasern werden nach *Benda* neu gebildet, was auch später von *Dimitrijeff* verfochten wird; es ist das als ein Zeichen zu betrachten, dass ein vollständiger Stillstand in der Entzündung eingetreten ist. Dem Einwurf, der von verschiedener Seite erhoben wurde, dass bei der relativ häufigen Sklerose so selten Gummen als Vorläufer gesehen werden, ist nach *Benda* zu entgegnen, dass Gummen überhaupt eben seltener sind, als Sklerosen. Trotzdem hat *Benda* auf Grund statistischer Zusammenstellungen gefunden, dass die grossen Gefässe zu den mit Gummen meistbefallenen Organen gehören. Zur Frage der Aneurysmaentstehung aus luetischen Aortenveränderungen, die Benda in vollem Umfange bejaht, ist dessen Standpunkt insofern bemerkenswert, dass er entgegen den übrigen Autoren, die auf die Zerstörung der elastischen Fasern mit nachfolgendem Ersatz durch Bindegewebe das Hauptmoment verlegen, die Anschauung vertritt, dass die Funktionen der Elastica gerade in ihrer Dehnbarkeit bestehen, die mit einer sehr geringen Festigkeit verbunden ist. Das zwischen den elastischen Lamellen gelegene Bindegewebe ist der Träger des Dehnungswiderstandes und der Festigkeit der Gefässe, besonders der Aorta. Eine Vermehrung des Bindegewebes auf Kosten der Elastica kann somit nur die Dehnbarkeit verringern, sie erhöht die Rigidität des Aortenrohres. Eine Zerreissung der elastischen Lamellen durch Überdehnung ist nur nach vorhergegangener Zerstörung des Bindegewebes oder bei gleichzeitiger Zerreissung denkbar.

Nach diesen Ausführungen *Bendas* würde sich also ergeben, dass die beim Aneurysma beobachteten Zerstörungen der

elastischen Schichten, gleichgiltig ob auf traumatischer oder entzündlicher Grundlage aufgefasst, eine ursächliche Beziehung zum Aneurysma nur besitzen können, wenn vorher oder gleichzeitig das Bindegewebe der Wand in grösserer Ausdehnung zerstört ist.

Es fehlte andererseits auch nicht an Zweifeln über die Berechtigung einer spezifischen Aortitis; so war *Ribbert* der Ansicht, dass eine syphilitische Aortitis noch nicht genügend sichergestellt sei und *Marchand* gibt zwar zu, dass bei Lues häufig Aneurysmen vorkommen, bezeichnete jedoch den Versuch, in den Gefässwänden syphilitische Veränderungen nachzuweisen, als aussichtslos. *Marchand* hat aber später zwei typische Fälle von *Benda* eingesehen und hat der spezifischen Aetiologie in diesen Fällen beigestimmt; er möchte jedoch alle nicht ganz typisch verkästen Fälle mit dem Namen der „schwieligen Arteriosklerose" belegen.

In neuerer Zeit nimmt auch *Molinari* (Dissertation unter *Marchand*) gerade die frühzeitige Zerstörung der elastischen Fasern für die Aneurysmabildung in Anspruch; denn diese seien es speziell, die dem Blutdruck den grössten Widerstand leisten, während das Bindegewebe, wie man es bei jeder Narbenbildung sehen könne, bedeutend nachgiebiger gegen dauernden Druck sei. *Molinari* ist zum Ergebnis gelangt, dass die Aortenveränderungen, die er in Übereinstimmung mit *Marchand* mit dem Namen „*schwielige Arteriosklerose*" belegt, in ihrem Beginne noch nicht entzündlicher Natur seien. Der ganze Prozess wird dadurch eingeleitet, dass das syphilitische Virus in der Gefässwand eine Ernährungsstörung bedingt, die in erster Linie die elastischen Lamellen der Media schädigt, sodass es zu Rupturen derselben kommt, während entzündliche Veränderungen in der Aortenwand erst an zweiter Stelle folgen. *Etienne* dagegen spricht die Vermutung aus, dass da, wo gummöse Prozesse der Gefässwand gefunden werden, diese für den Ausgang der Aneurysmenbildung verantwortlich zu machen sind.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass das sulzigweiche, oft wenig widerstandsfähige gummöse Gewebe einer typischen Aortitis specifica, speziell wenn Media (und Adventitia) stark von demselben durchsetzt sind, bedeutend in seiner Widerstandsfähigkeit gegen die Gewalt des Blutdrucks herabgesetzt ist. Die Ansicht, dass gummöses Gewebe in frischen Fällen und schwielige Narben in abgelaufenen Fällen als die nach-

giebigen Faktoren in der Aortenwand bei der Entstehung von Aneurysmen zur Erklärung heranzuziehen sind, haben neben der *Heller*'schen Schule auch *Fabris*, *Babes*, *Hertz* und andere betont.

Beachtenswerte Angaben in dieser Beziehung macht auch *Puppe*: „Prompt erfüllt die Media ihre wichtige Funktion bis auf die Stellen, wo zellarme, der Nekrose mehr oder weniger nahe Bezirke zwischen den infiltrierten Vasa nutrientia, an Ausdehnungsfähigkeit und Kontraktilität eingebüsst haben. Schreitet dieser nekrotisierende Prozess weiter fort, so ist die Resistenzkraft der wichtigsten Gefässhaut mehr oder weniger erloschen. Die Folge ist zunächst ein Nachgeben und schliesslich, wenn sich infolge der Mediadehnung Usuren der Intima einstellen, ein Einriss, mit dem dann das Aneurysma im wesentlichen fertig ist. Auf die hohe Bedeutung der Vasa vasorum haben mit Nachdruck *Takiguchi*, *Ravenna* und *Saathoff* hingewiesen.

Die genaue Entscheidung, ob jeder einzelne nekrotische Herd eine Dehnung der erweichten Wand hervorruft und ob nicht im Sinne *Bendas* auch gleichzeitig kleine Einrisse entstehen, dürfte vorderhand schwierig zu erbringen sein. Wahrscheinlich finden beide Vorgänge gleichzeitig statt und bedingen den ersten Anstoss zur aneurysmatischen Ausbuchtung. Diese Detailfrage dürfte vielleicht von einer experimentellen Forschung ihre Lösung erhalten; bei einer solchen wäre vor allem eine genaue Untersuchung der Halspartien des Aneurysmas besonderer Berücksichtigung wert.

In allerneuster Zeit betont auch *Birger Dahlén* auf Grund von 27 untersuchten Fällen die spezifische Bedeutung der Mesarteritis, die fast in allen Fällen von Aneurysma als „fibröse Mesaortitis" imponierte. Spirochaeten-Befund war negativ. *Dahlén* erblickt in der „fibrösen Aortitis" die Hauptursache für das Zustandekommen der Aortenaneurysmen.

Mit der Syphilis ist jedoch die Summe der Entstehungsursachen der Aneurysmen keineswegs erschöpft. Hier sei vor allem der **Arteriosklerose** gedacht, die als Erzeugerin von aneurysmatischen Ausbuchtungen schon lange Zeit anerkannt ist. Ihr Gebiet ist jedoch, dank den unermüdlichen Bemühungen der *Heller*'schen Schule und ihrer Anhänger, bedeutend eingeschränkt worden; anderseits schiessen viele jetzt aber auch über das Ziel hinaus, indem sie die Lues hinter fast allen

Aneurysmen wittern. Hier ist eine nüchterne Kritik sehr am Platz. Denn es bestehen zweifellos rein arteriosklerotische Aneurysmen, die aber im Unterschied zu den luetischen, nicht in der Jugend häufig, sondern entschieden in das höhere Alter zu verlegen sind. Hier beginnt die eigentliche Domäne der Arteriosklerose, während die luetische Affektion im vorgerückteren Alter seltener zu Tage tritt. Es sei jedoch das Vorkommen arteriosklerotischer Aneurysmen bei jugendlichen Individuen, in selteneren Ausnahmefällen, zugegeben.

Es ist ohne weiteres klar, dass der arteriosklerotische Prozess, der neben der Intima auch die Media in erheblicher Weise in ihren elastischen und muskulären Elementen zu schädigen vermag, als Faktor in der Aetiologie des Aortenaneurysmas seinen Platz hat. Aber die stärkere Beteiligung der Media ist nicht die Regel und selbst unter ausgedehnten atheromatösen Geschwüren, die häufig bis in die tieferen Mediaschichten hinabreichen, kann noch auffallend normal beschaffene Media zu sehen sein. Diese Tatsache tritt auch im *Weigert*'schen Elastinpräparat deutlich hervor.

Was die übrigen Ursachen der Aneurysmabildung anbelangt, so lassen sich dieselben, abgesehen von den seltenen congenitalen Missbildungen der Gefässwand, in drei Hauptgruppen zusammenfassen: **Trauma, Infektion** und **Intoxikation**; ihre Bedeutung wird verschieden beurteilt.

Was die congenitale Atrophie der ganzen Aortenwand anbetrifft, so sind von *Dickinson* und *Parker* Fälle angegeben worden, die auf einer congenitalen Hypoplasie der Gefässe, ohne mikroskopische Veränderungen, beruhen. Die congenitalen Aneurysmen *Thomas* gehören nach den Ausführungen von *Schrötter* nicht zu den Aneurysmen, streng genommen, sondern ins Gebiet der Gefässektasien.

Die **Traumen** spielen anerkanntermassen in der Aetiologie der Aneurysmen peripherer Arterien eine grosse Rolle, das gerade Gegenteil ist beim Aortenaneurysma der Fall.

Beim Aneurysma dissecans kann eine Gewalteinwirkung genügen, wie sie schon in psychischem Shock mit plötzlicher Blutdrucksteigerung oder in forcierter körperlicher Anstrengung gegeben sein kann, um die meistens nur mikroskopisch feinen Defekte einer kranken Aortenwand, aber auch selbst eine ganz gesunde Aorta, zur Ruptur zu bringen.

Die Literatur traumatischer Aortenerkrankungen ist unter dem Zeichen der Unfallversicherung eine umfangreiche geworden, doch existieren nur sehr wenige Fälle, die vor und nach einem bestimmten Trauma untersucht worden sind. Einwandsfrei sind die Fälle von *Wolff*, *Jaffé* und *Arnsperger* in dieser Beziehung. Diese Autoren beschreiben klar und anschaulich die Entstehung und weitere Entwicklung traumatischer Aneurysmen.

Nach *Busse*, *Holmes* und anderen reichen heftige körperliche Anstrengungen für sich allein aus, um schwere Aortenveränderungen hervorzurufen, was für Unfallsgutachten von Wichtigkeit sein dürfte. Ob analog den durch Traumen entstandenen Herzfehlern auf Grund traumatischer Endocarditis, auch eine traumatische Aortitis anzunehmen ist, welche auf ähnliche Art, wie die luetische Aortitis, zu Aneurysmabildung führt, ist zwar nach *Fränkel* und *von Leyden* wahrscheinlich, nach *Fürbringer* dagegen, der auch die Möglichkeit einer traumatischen Endocarditis in Zweifel zieht, unwahrscheinlich.

Meines Erachtens hat die *Arnsberger*'sche Annahme am meisten für sich: Nach dem Trauma etablieren sich in der Aortenwand kleine Einrisse, diese zeigen Neigung narbig zu verheilen, das substituierte minderwertige Gewebe gibt dann zur Dehnung der betroffenen Wandpartie, infolge des Blutdrucks, Anlass.

Hier ist auch der Ort, der besonderen Berufsarten zu gedenken, die grosse Kraftanstrengungen erfordern, die ihrerseits mit plötzlichen Blutdruckschwankungen verbunden sind. Soldaten, Matrosen, Hafenarbeiter, Gepäckträger etc. werden häufig als für Aneurysmen disponiert erwähnt. Die Kieler Schule hatte Gelegenheit, schon frühzeitig die Einseitigkeit dieser Ansicht darzutun. Die Statistiken diverser Autoren, die den Unterschied zwischen körperlich arbeitenden und besitzenden Klassen demonstrieren sollten, sind an einem viel zu wenig umfangreichen Material angestellt. *Hetler* und andere haben uns belehrt, dass die Disposition für Aneurysmen ungefähr für alle Klassen dieselbe wird, sobald man im Grossen vorgeht und das Hauptgewicht auf die wirklich prädestinierenden Momente legt, in allererster Linie Syphilis und die Möglichkeit, dieselbe zu acquirieren.

Neben den zweifachen Hauptursachen der Aneurysmabildung, die wir in Syphilis und Arteriosklerose kennen ge-

lernt haben, steht im Vordergrund des Interesses die Gruppe der **Infektionskrankheiten**, einschliesslich der sog. Kinderkrankheiten. Leider wissen wir über den näheren Zusammenhang von Aneurysma mit Kinderkrankheiten noch sehr wenig; besonders das tatsächliche Verhältnis von Ursache und Wirkung ist nur wenig abgeklärt. Aortenveränderungen von Foeten zum Beispiel sind sowieso Raritäten, mit Ausnahme der luetischen Aortitis, worüber die neueren Arbeiten von *Wiesner* und *Bruhns* berichten, auf die weiter hinten noch eingegangen werden soll.

Aortenveränderungen bei Kindern, schon eventuell im frühesten Alter, sind beobachtet bei Pneumonie, Polyarthritis rheumatica, Diphtherie, Scarlatina, Morbilli, Variola, Typhus abdominalis; doch scheint es nur sehr selten zu Aneurysmabildung zu kommen. Die deutsche Literatur ist, im Gegensatz zur französischen, in bezug auf akute Aortitis nur sehr arm. Für die Aetiologie der Aortenaneurysmen Erwachsener sind die folgenden Infektionskrankheiten in Betracht gezogen worden: Typhus, Erysipel, Diphtherie, Variola, Sepsis, Puerperalfieber und vor allem Gelenkrheumatismus und Gonorrhoe.

Aber obwohl die eine oder andere oben erwähnte Krankheit nicht selten von Aneurysmenträgern glücklich überstanden worden ist, so spielen zuverlässige klinische Angaben in den Statistiken über Aetiologie eine sehr untergeordnete Rolle. Gelenkrheumatismus und Gonorrhoe werden noch am häufigsten erwähnt.

Aetiologisch wichtiger als die meistens nur kürzere Zeit einwirkenden akuten Infektionskrankheiten sind zweifellos die **chronischen: Tuberkulose, Malaria** und **Syphilis.**

Die alte Ansicht *Rokitansky's*, dass Herzkrankheiten eine gewisse Immunität gegen Lungentuberkulose zu garantieren imstande seien, wurde mit Einschränkungen auch auf das Aneurysma übertragen; heute besteht diese Ansicht nicht mehr zu Recht. Es muss betont werden, dass Tuberkulose der Aorta sehr selten ist. *Heller* hat in der Intima bei einem Schwindsüchtigen nur einmal einen Miliartuberkel in der Aorta thoracica gefunden und *Chiari* berichtet, dass er in 150 Fällen florider und chronischer Tuberkulose ebenfalls nur einmal Intimatuberkel vorgefunden habe. Jeder erfahrene Pathologe verfügt wohl über einzelne Beobachtung dieser Art,

aber ein Zusammenhang dieser so seltenen Aortenaffektion mit Aneurysmabildung dürfte wohl kaum ernstlich in Betracht kommen. Ähnlich steht es mit der Malaria.

Lancereaux befürwortet einen Zusammenhang von Aneurysma und Malaria und bezieht direkt einen Teil der Aneurysmen der englischen Kolonialtruppen auf Malaria. Ihm entgegen stehen *Therèse* und *Cochez*, die einen ätiologischen Zusammenhang ablehnen. *Huchard* neigt mehr zur Ansicht *Lancereaux's*. Jedenfalls muss erwähnt werden, dass vornehmlich in den Ländern, wo Malaria herrscht, auch die Syphilis starke Verbreitung und zwar in intensiven Formen geniesst und wohl mancher Fall auf das Konto der letzteren zu schreiben ist.

Was die Syphilis anbetrifft, so ist die Hauptsache am Eingang dieser Arbeit mitgeteilt worden.

Zu erwähnen wären noch die neueren Forschungen von *Wiesner* und *Bruhns* bei luetischen Neugeborenen; beide Forscher stimmen in ihren Befunden überein und betonen die Existenz der „*Chiari*'schen Mesaortitis productiva". Nach diesen Befunden ergeben sich für angeborene und erworbene Lues dieselben Bilder; das heisst, neben gummöser Bildung sind auch strahlige Narben für Syphilis in der Aortenwand charakteristisch.

Wiesner weist ferner darauf hin, dass nach *Mönckeberg* und anderen es nicht ausgeschlossen sei, dass auch andere Erkrankungen ausser Syphilis, nicht dieselben, aber doch ähnliche Bilder hervorrufen könnten. Auch *Heller*, *Chiari*, *Kaufmann* (Lehrbuch) haben übrigens auf diese Möglichkeit schon vorher hingewiesen. Diese Möglichkeit geben wir also ohne weiteres zu, nehmen aber typisch strahlig-narbige Schwielen in Media und Adventitia als direkte Endstadien gummöser Prozesse, als sicher bewiesen, für Syphilis in Anspruch; umsomehr, da wir über die anderen Krankheiten der Aortenwand nicht viel wissen, den luetischen Prozess dagegen in Media und Adventitia mit seiner starken Neigung in strahlig-narbiges Bindegewebe überzugehen, genau kennen gelernt haben und auch der direkte Übergang von Gummositäten in beginnende Vernarbung schon von zahlreichen Autoren beobachtet worden ist.

In hervorragender Weise ist zum Beweis der Syphilisätiologie zahlreicher Aneurysmen auch die Statistik benützt worden. Der Vollständigkeit halber will ich einige Zahlen-

ergebnisse anführen. Der Anteil der Syphilis bei Aneurysmabildung ist berechnet worden:

Von	Hansemann . . .	auf	18,75 %
„	Puppe	„	36 %
„	Fränkel	„	36 %
„	Welch	„	66 %
„	Etienne	„	69 %
„	Storm Bull . . .	„	72 %
„	Heller	„	80 %
„	Malmsten	„	80 %
„	Hampeln	„	82 %
„	Rasch	„	92 %

Gegen die statistische Beweisführung sind von verschiedener Seite her Einwände erhoben worden. Unserer Überzeugung nach würde es sicher zu Tage treten, dass eine Statistik jüngerer Individuen direkt im Zusammenhang stünde mit der syphilitischen Durchseuchung eines Landes, dass also bei häufiger Lues mehr jugendliche Aneurysmatiker zu finden wären, als bei einem relativen Mangel an Syphilis. Es ist ohne weiteres klar, dass ein syphilisarmes Land, dessen Bevölkerung aber stark an Arteriosklerose leidet, relativ viele Aneurysmatiker aufweisen wird, aber diese sind fast durchweg ältere Individuen.

Gerade das syphilisarme Material *Zieglers*, auf das sich *Benda* stützt, das so hohe Prozentzahlen an Aneurysmen aufweist, ist wahrscheinlich sehr reich an Arteriosklerose, betrifft also vorwiegend ältere Individuen und stände also mit der von uns vertretenen Anschauung im Einklang.

Also nicht die Zahlen einer Statistik an sich allein sind massgebend zur Beurteilung, sondern relativ hohe Zahlen bei jugendlichen Individuen; mit andern Worten, das Lebensalter ist der springende Punkt, auf den es ankommt.

Wir wenden uns zu den Aneurysmen, deren Entstehung auf **Intoxikation** zurückgeführt wird; dabei kommen in Betracht, soviel man bis heute beurteilen kann: Alkohol, Blei und Nikotin.

Dass man seit langer Zeit dem Alkohol einen Hauptanteil bei Gefässerkrankungen zugeschrieben hat, ist eine Tatsache, die von klinischer Seite schon frühzeitig betont worden ist. Der Alkohol als Erzeuger cirrhotischer Entartung ist wahrscheinlich nicht imstande, wirkliche Entzündungsherde

mit nachfolgender Vernarbung zu erzeugen und käme nur als unterstützendes Moment in Betracht; speziell eventuell als begünstigender Faktor bei der Entstehung einer Arteriosklerose der Aortenwand. Es ist zu erwarten, dass in absehbarer Zeit die Alkoholforschung auch auf diese Beziehungen ihr Augenmerk richten wird.

Nikotin, Blei und ähnliche Susbtanzen sind bei der Entstehung von Aortenaneurysmen zum Teil wohl auch als unterstützende Faktoren wirksam; *Boveri* konnte nachweisen, dass sich bei Kaninchen durch tägliches Einbringen eines 10 % Tabakinfuses per Sonde in den Magen, von 10 cm^3 langsam steigend bis auf 40 cm^3 pro die, schon nach 14 Tagen durch Autopsie zeigen liess, dass der Aortenbogen erweitert war und eine atheromatös verdickte Wand aufweist. Die Veränderungen gleichen den bei Adrenalin-Darreichung beobachteten, bei welcher bekanntlich die Media der Aorta nekrotische Herde, die zur Verkalkung gelangen, aufweist. Im Anschluss daran sind sogar sackförmige und dissecierende Aneurysmen beobachtet worden. Derselbe Effekt wurde mit den allerverschiedenartigsten Substanzen erreicht und diese höchst interessanten Versuchsergebnisse sind, jedenfalls nur mit grösster Reserve, auf die menschliche Pathologie zu übertragen.

Noch schwieriger endlich dürfte der wirkliche Einfluss zu bemessen sein, der eventuell noch andern Ursachen, wie Lebensweise, Klima, Geschlecht, Rasse etc. bei der Entstehung von Aortenaneurysmen zukommen könnte. Dass diese Einflüsse, wenn sie überhaupt Geltung beanspruchen dürfen, nur indirekter Natur sein können, darf jedenfalls vermutungsweise ausgesprochen werden.

Nach diesen einleitenden Ausführungen komme ich nun zum eigenen Material, das sich auf 24 verschiedene Aneurysmenfälle erstreckt, die im Laufe von zirka 30 Jahren, ohne besondere Gesichtspunkte zu verfolgen, zusammengetragen worden sind. Das untersuchte Material befasst sich ausschliesslich mit Aortenaneurysmen, meistens der Aorta asc. und dem Arcus angehörend, daneben ist die Aorta thorac. und die Aorta abdomin. vertreten. Diffuse Aortendilatationen wurden nicht berücksichtigt.

Die beschriebenen Fälle sind nun in einem Punkte nicht gleichwertig. Die Ungleichwertigkeit ist dadurch bedingt, dass eine Anzahl

der Fälle nicht gewöhnliches Sektionsmaterial ist, sondern sich aus Diariumsfällen rekrutiert mit entsprechend dürftigen Anamnesen. Ein anderer Teil gehört der „alten Sammlung“ an, diese Fälle entbehren der textlichen Bemerkungen noch mehr, stammen dieselben doch aus einer Zeit, wo die Frage der Aneurysmen noch nicht im heutigen Sinn diskutiert wurde. Die am Sektionstisch gewonnenen Präparate dagegen, selbst aus früherer Zeit stammend, sind mit ausführlichen Sektionsprotokollen versehen und bieten genügende anamnestische Anhaltspunkte. Da die sämtlichen Präparate vorzüglich konserviert sind, so erschien es zweckmässig, auch ältere Stücke der Sammlung mitzuverwerten.

Bei den Untersuchungen selbst verfuhr ich in folgender Weise: Aus den aus früheren Jahren stammenden, in Alkohol aufbewahrten und den in Formol konservierten Präparaten neueren Datums wurden Stücke aus verschiedenen Wandstellen, die in der eigentlichen Beschreibung der Fälle näher angegeben sind, herausgeschnitten, eventuell vorsichtig entkalkt und nach den üblichen Methoden in Celloidin eingebettet; hierauf in zirkulärer Richtung geschnitten und dieselben nach *Van Gieson* und *Weigert*'scher Elastinfärbungsmethode gefärbt, sodass die Präparate sich ergänzen konnten. Es wurden zirka 3000 Schnitte gewonnen und genau untersucht.

Vorerst noch einige Worte über folgenden Versuch: Um eventuell interessante Aufschlüsse und nähere Charakterisierung luetischer Aortenprozesse zu erlangen, wurde der Versuch gemacht, die Originalpräparate Beck's aus dem Jahre 1903, die sich als sicher gummös herausgestellt hatten, auf Spirochaeten, nach den üblichen Methoden, näher zu untersuchen. Der Versuch schlug, trotz eifriger Durchforschung, völlig fehl. Wenige Wochen darauf erschien in der Zeitschrift für Hygiene eine interessante Notiz von *Karl Reuter*, in der zweifellos der Nachweis von Spirochaeten in der Aortenwand bei Luetischen zum erstenmal als gelungen zu betrachten ist. *Reuter* untersuchte Aorten von Doehle'schem Aortitischarakter.

Die Spirochaeten wurden in den Epithelwucherungen, in Lymphspalten liegend, an Stellen, wo jede regressive Veränderung fehlte, aufgefunden. *Reuter* betont vor allem die Wichtigkeit frischen Materials zur Untersuchung auf Spirochaeten; er selbst hat in sicher syphilitischem Material, das erst wenige Wochen alt war, vergebens gesucht. *Reuter* verlangt ganz frisches Material. Die zarten und nach *Reuter* auf die Dauer wenig resistenten Spirochaeten sind in den *Beck*'schen Präparaten, die aus dem Jahre 1903 stammen, als zu Grunde gegangen zu betrachten. *Reuter* legt mit Recht, wie uns scheint, auch Wert auf den Umstand, ob eine antiluetische Therapie Platz gegriffen hat oder nicht; denn eine

Therapie, die imstande ist, gummöse Gewebe in eine Narbe überzuführen, wird Spirochaeten höchst wahrscheinlich beeinflussen, wenn nicht vernichten.

Nach Durchforschung der makroskopischen und mikroskopischen Befunde ergaben sich für die 24 Aortenaneurysmen zwei Gruppen von ätiologisch verschiedenen Fällen:

I. Syphilis, höchst wahrscheinlich.

II. Arteriosklerose.

Andere Aetiologien kommen, da stichhaltige Beweise in jeder Form fehlen, nicht in Betracht.

Beschreibung der Fälle.

I.

Sektionsprotokoll: Sekt. 217/1884. 46jähriger Heizer K-R. Lues ist nachgewiesen. Patient war auf der chirurg. Klinik in Behandlung an einem Ulcus cruris luet.

Klinische Diagnose: Tracheitis ulcerosa specifica. Stenose der Trachea. Crico-Tracheotomie. Venöse Blutung. Beginnende Aspirationspneumonie. Lungenödem.

Aus dem Obduktionsbefund: Herz vergrössert. Auf dem l. Ventr. punktförmige Ecchymosen. Aorta und Pulmonalis verwachsen. R. Ventr. erweitert, schlaff. L. Ventr. erweitert hypertrophisch. Papillarmuskel verlängert. Aorta sehr weit. Wandung höckerig. Arcus aortae zeigt in der Gegend der Art. subclavia einen faustgrossen, mit einem geschichteten Thrombus ausgefüllten Sack, welcher gegen den Hilus der l. Lunge gerichtet ist. Ein zweiter hühnereigrosser Sack findet sich am oberen Umfang des Arcus.

Anatomische Diagnose: Aneurysma aortae. Struma. Tracheotomie. Dilatatio cordis. Schrumpfung der Tonsillen (Lues).

Makroskopischer Befund: Arcus direkt vor dem Aneurysma 7 cm weit. Innenfläche weist teils leichtere gefältete und längsgestellte Intimaverdickungen auf, teils ist sie unverändert. Aorta thoracica 4½ cm weit, zeigt eine mit leichteren Intimaverdickungen versehene Innenfläche, dazwischen liegen spärliche, leicht narbige Einziehungen. Die Intimaverdickungen erinnern an Falten. Die Aortenwand ist im allgemeinen von normaler Dicke, nur im Bereich der erwähnten Einsenkung deutlich verdickt.

Aus dem verdickten Gewebe im Arcus, das makroskopisch veränderte Intima zeigte, in nächster Nähe der Einsenkung, die zum oberen Aneurysma führt und aus der Aneurysmawand, wurden Stücke herausgeschnitten und untersucht.

Mikroskopischer Befund: Aneurysmawandung stimmt genau überein mit Arcus: Intima stellenweise leicht verdickt, ohne Zeichen arteriosklerotischer Degeneration. Keine Verkalkungen. Keine usurierten Defekte. In der Media und Adventitia massenhafte kleinzellige Infiltrate, die sich teils in kleinerer und grösserer Ausdehnung zwischen den Bindegewebslamellen hinziehen, teils aber inmitten unveränderter Media und Adventitia zu circumscripten Zellherden sich vereinigen. An den Herden finden sich nirgends deutliche zentrale Verkäsungen. Häufig liegen diese Infiltrationsherde um kleine Arterien, den Vasa vasorum angehörend, herum. In der Media finden sich ferner einige wenige kleine, narbig veränderte Herde, in deren Bereich die elast. Fasern und muskulären Elemente fehlen.

Die Media ist normal breit. Die Adventitia ist ebenfalls massenhaft kleinzellig infiltriert, häufig in der Umgebung der Arterien; sie weist an diesen Stellen Defekte der elastischen Fasern auf.

Die Arterien in der Media und Adventitia zeigen sehr starke Neigung, end- und mesarteriitisch zu wuchern, die kleineren unter ihnen sind total verschlossen. Die Venen sind nur leichter endarteriitisch verdickt.

In Ermangelung typischer Verkäsungen stellen wir die Diagnose auf „sehr wahrscheinliche Lues" in Media und Adventitia, ohne Kombination mit Arteriosklerose.

II.

Sektionsprotokoll: Sekt. 263 1898. 51jähriger Kutscher D. In der Krankengeschichte wird keine geschlechtliche Infektion erwähnt. (Med. Klinik.)

Klinische Diagnose: Vit. cordis. (Insuff. et Stenose d. Aorta!) Insuff. der Mitralis. Aneurysma aortae. Dilatatio und Hypertrophia cordis. Hydrothorax. Ascites. Hydrops universalis.

Aus dem Obduktionsbefund: Herz vergrössert. R. Vent. und Vorhof erweitert und hypertrophisch. Klappen zart. L. Ventr. stark erweitert und hypertrophisch. Aortenklappen

retrahiert, diffus schwielig verdickt. Arcus aortae oberhalb der Klappen nach rechts etwa in halbhühnereigrösse ausgebuchtet. Aorta asc. mit feinen Kalkplättchen und mit zarten verkalkten Thromben ausgelegt. Papillarmuskeln hypertrophisch. Herzmuskeln schlaff, braunrot. Fettzeichnung. Im Arcus aortae einige wenige Kalkplatten und bis linsengrosse verkalkte Thromben. Im oberen Teil der Aorta desc. fand sich ein halbapfelgrosses Aneurysma.

Anatomische Diagnose: Vitium und Degen. cordis. Hypertrophia et Dilatatio cordis. Anasarca universalis. Aneurysma aortae. Hepatitis interstitialis chron. Arteriosklerose. Milztumor. Sklerose des Schädeldaches. Laryngitis et Pharyngitis chron. Ascites.

Makroskopischer Befund: Aorta über den Klappen gemessen 10 cm weit. Direkt über den Klappen beginnend, wölbt sich die Aort. asc. in Halbapfelgrösse nach hinten aneurysmatisch vor. Innenfläche der Aorta asc. und Arcus mit kleineren feinhöckerigen Kalkplättchen und verkalkten kleinsten Thromben besät, dazwischen liegen feine Intimaverdickungen, durch leicht narbig eingezogene Einkerbungen von einander getrennt. Es ist nur sehr wenig normale Intima zu sehen. Aortenwand überall mässig verdickt. Aorta thorac. 6 cm Umfang. Innenfläche besonders rauh und uneben, starke Kalkplatten sind besonders in einer weiteren, zirka hühnereigrossen aneurysmatischen Ausbuchtung vorhanden.

Mikroskopischer Befund: Beide Aneurysmawände zeigen identische Bilder: Intima verdickt, stellenweise etwas stärker verkalkt und usuriert. Der Prozess zeigt jedoch wenig Neigung, in die Media sich fortzusetzen; da das doch geschieht, betrifft es nur die obersten Mediabezirke. Hier ist dann die Media analog dem Prozess der Intima in zusammenhängenden, leicht verkalkten und bindegewebsreichen Gewebspartien verändert. Diese Gewebspartien sind flächenartig, bandartig ausgebreitet. In anderen Schnitten, die den makroskopisch nicht verkalkten Partien entsprechen, ist die Intima stellenweise in unverkalkter, solider Wucherrng begriffen. Die Media hier in der der Intima direkt anliegenden Partien völlig normal; in ihren mittleren und äusseren Teilen, die der Adventitia angelagert sind, treten massenhaft grössere und kleinere, sich häufig um Gefässe gruppierende Zellinfiltrate auf. Diese treten circumscript in sonst völlig normalem Mediagewebe auf. Im

Bereich dieser Rundzelleninfiltrate, die zentral nirgends deutlich verkäst sind, ist das Mediagewebe blass gefärbt, die elast. Fasern fehlen. Es sind Zeichen intensiver Gewebsschädigungen vorhanden. Die Media ist im Bereich der Herde strukturlos, blass, ungefärbt. Diese Herde zeigen die Neigung, der Adventitia zuzustreben. Es besteht deutlich eine starke Neigung bindegeweblicher Vernarbung und zwar von der Peripherie der Herde aus. Die Media erscheint nicht deutlich verschmälert. Die Adventitia macht einen etwas kompakten, leicht gequollenen, dichten Eindruck. Überall finden sich Rundzelleninfiltrate von zerstörendem Charakter; dieselben liegen mitten in dem dicht mit elast. Fasern durchzogenen Gewebe, runde, vollständig herausgefressene Zerstörungsherde bildend; hier fehlen elast. Fasern.

Vasa vasorum: Arterien stark end- und mesarteriitisch verdickt, Lumen teilweise noch erhalten. Venen scheinen unverändert zu sein. Die Arterien in Media und Adventitia liegen häufig mitten in den zelligen Herden eingebettet.

Auf Grund der circumscripten Infiltrationsherde in Media und Adventitia, mit exquisitem Zerstörungscharakter und Neigung, bindegewebig zu vernarben, stellen wir die Diagnose: „höchst wahrscheinliche Lues, kombiniert mit Arteriosklerose der Intima."

III.

Sektionsprotokoll: 35/77/1895. 36jähriger Mann. Seidenfärber. Von einer geschlechtl. Infektion ist nichts bekannt.

Klinische Diagnose: Deg. cordis. Nephritis. Oedeme.

Aus dem Obduktionsbefund: Aneurysma des Arcus mit Thromben. Arteriosclerosis Aortae. Endocarditis fibrosa aortae et mitralis. Hypertrophia et Dilatatio cordis.

Makroskopischer Befund: Aorta am Ursprung über den Klappen gemessen 9,5 cm weit. Direkt über den Klappen beginnend, bilden die Aorta asc. und Arcus einen faustgrossen aneurysmatischen Sack. Die Intima ist auf weite Strecken hin glatt und erscheint unverändert. An einer Stelle der Innenfläche sitzt ein haselnussgrosser, braunroter, geschichteter Thrombus. In dessen Nähe zeigt die Innenfläche eine Anzahl grubignarbiger Vertiefungen in der wellig verdickten Intima. (Von dieser Stelle wurden Stücke der Wandung untersucht.)

Herz vergrössert. L. Ventrikel hypertrophisch, nicht dilatiert. R. Ventr. dilatiert. Aorta thorac. mit unregelmässigen verkalkten Intimaverdickungen versehen, dazwischen liegen leichte, strichförmige Vertiefungen, Aorta thorac. nicht erweitert.

Mikroskopischer Befund: Aneurysmawandung (Aorta asc. + Arcus). Intima fibrös verdickt, an circumscripten Stellen verkalkt. Die verkalkten Partien neigen stellenweise zur Usur. Media stellenweise etwas verschmälert. In den mittleren und äusseren, der Adventitia benachbarten Partien der Media treten nicht sehr viele schwielige Narbenbildungen auf, die zum Teil auch in die Adventitia hineinstrahlen; das schwielige Gewebe ist dicht, fast ganz zellarm; es finden sich einige wenige Rundzellen da und dort noch vor. Häufig sind zentral gelegene, bereits verödete Gefässe zu sehen. Diese Narbenbildungen zeigen exquisit retrahierenden Charakter und zerren ihre nächste Umgebung sichtlich an sich heran. Es fehlen elast. Fasern fast vollkommen. Die Adventitia zeigt nicht zahlreiche, ziemlich grosse Rundzellenherde, in deren Bereich jede elast. Faser fehlt. Diese Herde zeigen starke Neigung, sich bindegewebig umzubilden. Keine Verkäsungen. Häufig liegen auch hier im Zentrum der Herde veränderte Arterien.

Vasa vasorum: Arterien end- und mesarteriitisch stark verdickt, stellenweise bis zu vollständiger Obliteration. Venen endarteriitisch verändert.

Das *Weigert*'sche Elastin-Präparat zeigt typische Defekte in den elast. Fasern, in Media und Adventitia, deren Form den Schwielen entspricht. Von einer Neubildung elast. Fasern in den Schwielen ist nichts zu sehen.

Diagnose: „Schwielige Lues in hohem Grade wahrscheinlich, sekundär kombiniert mit Intimaarteriosklerose leichter Natur."

IV.

Diarium: 99/78/1879. Aneurysma aortae asc. et Arcus. (Zettelkatalogsnotiz.) Jüngeres männliches Individuum.

Makroskopischer Befund: Herz vergrössert. L. Ventr. erweitert, hintere Wanddicke $1^1/_2$ cm. R. Ventr. nur leicht erweitert. Mitralis diffus verdickt. Pulmonalis und Tricuspidalis zart. Klappengewebe der Aorta leicht verdickt. Aorta

asc. erweitert, direkt über den Klappen gemessen $8^1/_2$ cm. Die Aorta asc. und der Arcus bilden zusammen einen aneurysmatischen, kindskopfgrossen Sack. Wandung verdickt, nirgends verdünnte Stellen.

Intima stark verändert; sie zeigt im Anfangsteil nur in einem Bereich von zirka Fünffrankenstückgrösse über der hinteren Semilunarklappe gelegen, noch normale Beschaffenheit, sonst diffuse, teils circumscripte, grössere und kleinere, gelblichweisse Verdickungen, die plaqueartig über das Niveau prominieren. Dazwischen liegen oberflächliche und tiefgreifende, strahlig aussehende Einziehungen. Kleinere Kalkplatten sind da und dort, doch nicht reichlich, eingelagert. Im Arcus ist die Intima sehr stark verändert, nirgends, soweit die Ausbuchtung besteht, ist normale Beschaffenheit der Innenfläche zu sehen. Es finden sich ausgedehnte, dicht beieinander stehende Intimaverdickungen und grössere Kalkplatten. Auch Thrombenmassen finden sich vor, die Innenfläche der Sackwand auf grössere Strecken hin bedeckend.

Aorta thorac. 6 cm im Umfang. Scharf vom Aneurysma abgesetzt. Wandung leicht verdickt. Intima mit zahlreichen Verdickungen versehen, zwischen denen tiefe Einziehungen und Kalkplatten gelegen sind.

Mikroskopischer Befund: Aneurysmawandung. Intima stellenweise, verdickt, mit unregelmässig welliger Oberfläche; an einigen Stellen von leicht verkalkten Gewebspartien durchsetzt. Die Grenzlinie zwischen Intima und Media intakt erhalten. Mitten in der normal breiten und völlig gesund aussehenden Media treten vereinzelte, scharf umgrenzte, die gesunde Umgebung häufig strahlig heranziehende Narben auf, die in der Mehrzahl aus zellarmem Bindegewebe bestehen. Im Bereich der Narben scheinen die elast. Fasern vollständig zu fehlen; an Stellen, wo der Prozess noch frischer ist, lässt sich die Natur der Narben aufklären. Die frischeren selteneren Herde, die an der Peripherie bereits von strahlig narbigem Bindegewebe scharf gegen die Umgebung abgegrenzt sind, zeigen grösseren Rundzellenreichtum. Rundzellen und epitheliorde Zellen sind deutlich zu erkennen, ebenso fehlen auch Spindelzellen nicht, dazwischen liegen Stücke zerstörter elast. Fasern. Das Zentrum dieser Herde ist bereits von feinstem, zarten Bindegewebe durchsetzt, in dem abgestorbene blasse Zelltrümmer bei starker Vergrösserung zu erkennen sind.

In Media und Adventitia liegen um die Arterien der Vasa vasorum herum Rundzelleninfiltrate.

Die Adventitia erscheint normal breit, zeigt Rundzelleninfiltrate. Die Arterien sind end- und mesarteriitisch verdickt, die Venen endarteriitisch gewuchert.

Es liegt hier also ebenfalls ein Fall vor, wo im „höchsten Grade Lues wahrscheinlich" ist, sekundär kombiniert mit Intimaarteriosklerose.

V.

Diarium: 21/1886. 45jähriger Mann. Aneurysma der Aorta thorac. mit Durchbruch in die linke Lunge. Herzbefund nicht mehr zu eruieren. (Zettelkatalogsnotiz.)

Makroskopischer Befund: Aortenklappen teils leicht verdickt. Aorta asc. über den Klappen gemessen 8 cm. Innenfläche der Aorta asc. und Arcus mit zahlreichen punktförmigen bis bohnengrossen, meistens rundlichen, prominierenden Intimaverdickungen von gelblichweisser Farbe. Es finden sich nur wenige Kalkplättchen vor. Man sieht zahlreiche oberflächliche und spärliche tiefe grubige Einziehungen. Aorta thorac.: 6 cm. Innenfläche weniger stark verändert; neben normal aussehender Intima zahlreiche kleinere Intimaverdickungen mit dazwischen gelegenen feinen Runzeln. Nur geringe Verkalkung. 7 cm unterhalb der Ursprungsstelle der Art. subclav. sin. befindet sich ein taubeneigrosses sackförmiges Aneurysma mit Perforationsöffnung in die linke Lunge. Innenfläche des Aneurysmas mit denselben welligen Verdickungen, Einziehungen und spärlichen Kalkplättchen versehen, analog dem Befund der Aorta asc. Geringe Thrombenmassen finden sich im Grund des Aneurysmas. Aortenwand im allgemeinen verdickt.

Mikroskopischer Befund: Aorta asc. und Aneurysmawandung stimmen genau mit einander überein und geben folgendes Bild: Intima mit unebener, welliger Oberfläche, verdickt, nur teilweise schwach verkalkt. Grenze zwischen Intima und Media scharf. Die sonst normal aussehende Media weist in ihren mittleren und besonders auch in den der Adventitia benachbarten Schichten zahlreiche grosse und kleine, häufig sogar bis tief in die Adventitia hineinstrahlende, aus zellarmem, derben Narbengewebe bestehende Bindegewebsschwielen auf.

Diese letzteren setzen sich scharf von der sie umgebenden, normal aussehenden Media ab, vielfach fehlen darin elast. Bestandteile vollständig oder sind nur in Bruchstücken noch vorhanden. Diese strahligen Narben liegen häufig um Arterien der Media herum; diese Narben sind auch hier, wie in allen ähnlichen Fällen überhaupt, bald parallel dem Faserverlauf der Media, bald schief zu demselben, bald und zwar häufig direkt senkrecht zu demselben gestellt, sodass in schwereren Fällen eine solche Narbe die ganze Breite der Media durchsetzen kann.

In der Adventitia liegen die bereits bekannten Rundzelleninfiltrate, in deren Bereich sämtliche elast. Fasern fehlen; im Zentrum der Infiltrate liegen häufig Arterien, die end- und mesarteriitisch verdickt sind.

Die Adventitia ist mit Ausnahme dieser Infiltrate in Breite und Struktur sonst unverändert. Die Venen sind, von einer inkonstanten endarteriitischen Wucherung abgesehen, nicht verändert.

Diagnose: „Höchst wahrscheinliche Lues, kombiniert mit Intimaarteriosklerose."

VI.

Diarium: 51/1882. No. 73. Aneurysma aortae asc Dilatatio cordis. Hypertrophie des l. Ventrikels. 18jähriger Mann mit (klinisch) Aorteninsufficienz (!). (Zettelkatalogsnotiz.)

Makroskopischer Befund: Aorta asc. sackförmig erweitert. 4 cm oberhalb der linken Aortenklappe findet sich ein 6 cm langer, quergestellter Intimariss.

Gleich über den Klappen beginnend, weitet sich die Aorta asc. in Hühnereigrösse nach hinten aus. Der Umfang, dieses Aneurysmas beträgt 15 cm. Der darauffolgende Aortenabschnitt ist eng mit glatter Intima. Intima der Aorta asc. zum grössten Teil glatt; 5 cm oberhalb der rechten Aortenklappe befindet sich eine zirka fünffrankenstückgrosse, teils fein gerippte, gefältelte, teils leicht über das Niveau erhabene, leicht höckerige Partie. Von dieser Stelle wurden Stücke eingelegt und untersucht, sie liegt bereits in der eigentlichen Aneurysmawand. Nirgends Verkalkungen.

Mikroskopischer Befund: Aneurysmawand. Intima leicht verdickt. Unregelmässige Oberfläche. Keine Verkalkungen.

Die Media erscheint etwas verschmälert; sie weist in den der Adventitia benachbarten Abschnitten zahlreiche, vereinzelte grössere und kleinere zellreiche Herde auf. Diese Infiltrationsherde sind teils als circumscripte Zellhäufchen, mitten im Gewebe etabliert, teils mehr in Form von Infiltrationen, die in interlamellären Spalträumen sich vorfinden. Im Bereich dieser zelligen Herde, die aus Rundzellen und epitheloiden Zellen ohne Riesenzellen bestehen, sind deutliche Defekte in den elast. Fasern zu sehen. Keine zentrale Verkäsungen. Die Media zeigt mit Ausnahme dieser Stellen ein sonst durchaus normales Aussehen. Die Adventitia weist dieselben Zellherde auf, wie die Media, doch finden sich neben den scharf umschriebenen Zellhäufchen, die sich analog derjenigen in der Media verhalten, noch uncharakteristische Rundzellenzüge in Form von Zellreihen zwischen den elast. Fasern, ohne jede Zerstörungstendenz. Adventitiabreite normal.

Vasa vasorum: Arterien end- und mesarteriitisch verdickt; Venen leicht endarteriitisch gewuchert.

Diagnose: „Lues sehr wahrscheinlich, ohne Kombination mit Arteriosklerose."

VII.

Privatsektion: 174/1881. 52jähriger Wirt B.

Klinische Diagnose: Früher öfter Anfälle von Bronchialcroup. Seit 10 Jahren asthmatische Beschwerden. Plötzlich blutiges Sputum. Plötzlicher Tod.

Aus dem Obduktionsbefund: Herz vergrössert. R. Ventr.: innen rot imbibiert. L. Ventr.: dilatiert und hypertrophisch. Aorta asc. nach oben zu trichterförmig erweitert; Arcus bildet einen zirka faustgrossen schlaffen Sack, an dessen hinterer Wand ein mit der Trachea communicierendes Loch frei vorliegt. Keine Thromben. Aorta asc. von gewöhnlicher Weite.

Anatomische Diagnose: Aneurysma Arcus aortae in tracheam perforatum. Blutiger Inhalt im Kehlkopf und Trachea. Oedem der Unterlappen. Dilatatio et Hypertrophia Ventr. sin.

Makroskopischer Befund: Aorta asc. erweitert, im Bereich der Klappen 12 cm; am weitesten 6 cm oberhalb der Klappen mit einem Umfang von 16 cm. Brustaorta 6 cm. Aorten-

klappen diffus leicht verdickt. Unmittelbar über den Klappen beginnt eine sich auch in den Arcus erstreckende faustgrosse aneurysmat. Ausbuchtung, die mit einer Perforationsöffnung nach hinten mit der Trachea in Verbindung steht. Innenfläche der Aorta asc.: höckerig, faltig, mit Einziehungen versehen. Zahlreiche feinste Kalkplättchen sind zu sehen. Die gesamte Innenfläche des Aneurysmas stark unregelmässig, wellig, Einziehungen und Intimaverdickungen wechseln mit einander ab. Keine Kalkplättchen. Es ist nur wenig normale Intima zu sehen. Aortenwand verdickt. Aorta thorac. zeigt zahlreiche linsengrosse Intimaverdickungen, dazwischen liegen leicht narbig eingezogene Furchen. Keine Kalkplatten.

Aus Aorta asc. in der Nähe der Klappen und aus der Sackwand wurden Stücke untersucht.

Mikroskopischer Befund: Aorta asc. Intima verdickt, solid, zellarm, stellenweise von maschigem Charakter. Oberfläche unregelmässig, leicht verkalkt. Die Einziehungen der Oberfläche stehen vielerorts direkt mit schwielig-narbigen Mediaherden in Verbindung. Das gesamte Mediagewebe ist in allen seinen Schichten von zahlreichen grossen und kleinen, teils noch an Rundzellen reichen, teils bereits narbig veränderten Herden eingenommen. In ihrem Bereich sind höchstens noch Spuren und Trümmer elast. Fasern bemerkbar. Häufig ist auch hier feinstes Bindegewebe zu sehen, das aus der Umgebung in die Herde hineinwuchert und sich anschickt, nach und nach den entstandenen Defekt auszufüllen. Es sind alle Stadien der gesamten Bindegewebsproduktion bis zur ausgeprägten Schwiele vertreten. In den Herden liegen sehr häufig stark veränderte Arterien. Die weitausgreifenden Narbenzüge der Mediaschwielen reichen einerseits bis in die Intima, andererseits bis tief in die Adventitia hinein. Die Media ist in ihrer Breite normal. Zwischen Media und Adventitia liegen zahlreiche, in der Adventitia sich weiter ausbreitende Rundzelleninfiltrate, in ihrem Bereich gehen elast. Fasern massenhaft zu Grunde. Die Adventitia erscheint sehr dicht, nicht verbreitert. Arterien end- und mesarteriitisch verändert. Venen nur in geringem Grade endarteriitisch gewuchert.

Die Schnitte der Aneurysmawand stimmen mit den obenerwähnten Befunden der Aorta asc. genau überein, nur herrscht in der Aneurysmawand der zu Ulceration neigende arteriosklerotische Prozess etwas mehr vor. Die Narben-

bildung ist dieselbe. Im Elastinpräparat fehlen in den Narben der Media die elast. Fasern vollständig.

Diagnose: „Schwielige Lues, kombiniert mit sekundärer Intimaarteriosklerose."

VIII.

Alte Sammlung: 171/1888. Alter des betreffenden Individuums unbekannt. Herz etwas unter normaler Grösse. R. Ventr. erweitert. L. Ventr. leicht erweitert und hypertrophisch.

Makroskopischer Befund: Aortenklappen diffus leicht verdickt. Aorta asc. erweitert, über den Klappen gemessen 9 cm Umfang. Wandung verdickt. Innenfläche sehr uneben, wulstig höckerige Intimaverdickungen wechseln mit tiefen furchigen Einziehungen ab. Keine Kalkplatten. Arcus erweitert, zeigt an der oberen Wand eine etwa gänseeigrosse aneurysmatische Ausbuchtung, die 5 cm. vom Truncus anonymus entfernt, beginnt; der Arcus misst an dieser Stelle 15 cm Umfang. Im Grund des Aneurysmas sitzen Thromben. Wandung des Arcus stark verdickt. Innenfläche mit grösseren flächenartig ausgebreiteten Intimaverdickungen, die häufig Kalkplatten tragen, besetzt. Die dazwischen gelegenen Einziehungen sind nicht so tief, wie in der Aorta asc. Aorta thorac. $5^1/_2$ cm Umfang. Wandung verdickt. Innenfläche zeigt kalkig usurierte Stellen, daneben Intimaverdickungen, die durch grubignarbige Einziehungen von einander getrennt sind.

In der Aorta thorac. sitzt ein zweites, nussgrosses Aneurysma, das bereits zwei Wirbelkörper arrodiert hat. Das Aneurysma ist mit zarten, plattgedrückten Thromben, ohne Verkalkungen, ausgelegt. Stücke aus der Aorta asc. mit Teilen der Wand des 1. Aneurysmas und aus dem 2. Aneurysma wurden eingelegt und untersucht.

Mikroskopischer Befund: Aorta asc. und Wandung des 1. Aneurysmas. Intima stark verdickt, mit Einziehungen der Oberfläche. Leicht arteriosklerotisch usuriert. Die stellenweise stärker veränderte Intima buchtet sich hier und da convex in die darunter gelegene Media vor, wodurch diese Stelle der Media eine starke Verschmälerung, ohne Zerstörung erfahren. Da wo die Intima unverändert erscheint, liegen in der Media, besonders gegen die Adventitia zu, massenhaft strahlig narbige

Schwielen verschiedener Grösse. Das sie umgebende Mediagewebe ist vollständig intakt. Im Bereich der Schwielen sind schwere Schädigungen der elast. und muskulären Elemente zu sehen; häufig fehlen elast. Fasern vollständig oder sind nur noch in Bruchstücken vorhanden. Diese Narben zeigen deutlich strahligen Charakter und sind zellarm; daneben bestehen sie aus Bindegewebe. Die Adventitia erscheint in Breite und Struktur normal; in der Nähe der Vasa vasorum liegen Rundzelleninfiltrate. Die Arterien zeigen weitgehende end- und mesarteriitische Proliferation; die Venen sind zum Teil mit zellarmem Bindegewebe verschlossen, daneben auch nur einfache endarteriitische Prozesse.

Das 2. Aneurysma betrifft die Aorta thorac.: Der Befund weist vor allem eine stärkere Beteiligung der Intimaarteriosklerose auf; diese letztere zeigt Neigung, auch die obersten Mediabezirke zu ergreifen. Die übrige Media und Adventitia ist, mit Ausnahme einiger weniger Narben, normal. Arterien end- und mesarteriitisch, Venen endarteriitisch gewuchert.

Diagnose: „Höchst wahrscheinlich schwielige Lues mit Intimaarteriosklerose kombiniert."

IX.

Alte Sammlung: AII. 122. No. 84. Anamnese und Sektionsbefund unbekannt. R. Ventr. sehr reduziert. L. Ventr. hypertrophisch und leicht erweitert. Aortenklappen leicht verdickt. Aorta asc. erweitert, 9 cm Umfang, direkt über den Klappen gemessen. Arcus, Umfang 8 cm überall.

Makroskopischer Befund: Innenfläche von Aorta asc. und Arcus gleichmässig von zirka linsengrossen, teils leicht verkalkten Intimaverdickungen ausgekleidet, dazwischen liegen Furchen eingelagert. Ab und zu sind einige Stellen leicht atheromatös erweicht. Diese Intimaverhältnisse setzen sich direkt in die Aorta thorac. fort. Im Beginn der Aorta thorac. wölbt sich ein faustgrosses Aneurysma aus, dessen Innenraum von einem kinderfaustgrossen, sehr harten, deutlich geschichteten, innen kanalisierten Thrombus eingenommen wird. Die Aorta thorac. verlässt mit einem Umfang von 4 cm, deutlich abgesetzt, das Aneurysma. Ihre Innenfläche zeigt kleine Kalkplatten und narbige Einziehungen. Aortenwand verdickt. Stücke aus der Aorta asc. und der Aneurysmawand wurden untersucht.

Mikroskopischer Befund: Aorta asc. Intima und oberste Mediaschichten arteriosklerotisch verändert wie in einigen der vorigen Fälle. Die äusseren der Adventitia benachbarten Mediaschichten zeigen wenige Narben von bekannter Struktur. Die Adventitia erscheint normal. Arterien ganz vereinzelt leicht endarteriitisch gewuchert, Venen unverändert.

Aneurysmawand: Intima leicht verdickt, nirgends krankhaft veränderte Stellen. Die Media erscheint stellenweise leicht verbreitert. Mitten in unveränderter Media treten kleine und grosse infiltrierte Zellanhäufungen auf. Ihre Lage ist teils nahe der Intimagrenze, hauptsächlich aber in den mittleren Schichten der Media und gegen die Adventitia zu. Daneben einige kolossale, die gesamte Breite der Media senkrecht durchsetzende, sehr zellreiche Herde, in deren Bereich das Mediagewebe total zerstört ist. Von Zellen sind Rund- und Epithelioidzellen zu erkennen. Keine Riesenzellen. Nirgends sind zentrale Verkäsungen deutlich nachzuweisen. Auch bei den kleinsten dieser Herde ist die starke Zerstörungstendenz erkennbar. An der Peripherie dieser Zellherde ist überall junges Bindegewebe zu sehen, das in einem feinen Netz die Herde durchsetzt. Zwischen allen diesen Herden liegt normale Media. Weiter fortgeschrittene Vernarbung ist erst spärlich vorhanden. Die Adventitia ist in der Nähe der Media von grösseren und kleineren Zellanhäufungen durchsetzt, besonders in der Nähe der Arterien; auch hier ist eine Zerstörung des befallenen Gewebes die Folge, speziell der elast. Fasern. Die Vernarbungstendenz fehlt auch hier nicht, die Vernarbung ist aber noch nicht weit gediehen. Eigentliche Verkäsungen sind nicht gefunden worden.

Arterien end- und mesarteriitisch gewuchert und kleinzellig infiltriert; Venen nur endarteriitisch verdickt.

Diagnose: „Höchstwahrscheinliche Lues"; (nicht absolut sicher luetisch, weil auch hier wirkliche Gummositäten nicht gesehen worden sind).

X.

Alte Sammlung: 160. No. 74. Junger Mann. Anamnese unbekannt. Herz wenig vergrössert. R. Ventr. erweitert. L. Ventr. erweitert und hypertrophisch.

Makroskopischer Befund: Aortenklappen zart, an der Basis leicht verdickt. Aorta asc. erweitert, über den Klappen gemessen $8^1/_2$ cm. Aortenwand verdickt. Innenfläche der Aorta asc. zeigt direkt über den Klappen ziemlich tiefe, narbig aussehende Einziehungen; daneben wulstige Verdickungen und flächenartig ausgebreitete Kalkplättchen.

Arcus aneurysmatisch erweitert. In der Höhe der Anonyma $8^1/_2$ cm Umfang. Innenfläche genau wie in Aorta asc. Wandung verdickt, etwas starr. In der Nähe der Anonyma findet sich eine linsengrosse Öffnung, die in einen engen, $2^1/_2$ cm langen Kanal führt, der in einem zirka taubeneigrossen, mit dem Oesophagus kommunizierenden Aneurysmasack führt, der mit Gerinseln angefüllt ist. Im Oesophagus eine ebenfalls linsengrosse Perforationsöffnung. Aorta thorac. 6 cm Umfang, zeigt teils normal aussehende Intima, teils beetartig prominierende Intimaverdickungen, die Kalkplatten aufweisen. Wandung an diesen Stellen mächtig verdickt.

Mikroskopischer Befund: Aneurysmawandung. Intima stark verdickt, leicht verkalkt. Oberfläche wellig. Zahlreiche Einziehungen korrespondieren direkt mit narbigen Mediaprozessen. Nur die obersten Mediaschichten sind, wie die Intima, arteriosklerotisch erkrankt. In allen Lagen der Media finden sich die charakteristischen strahligen Narben, unter Schwund der elast. Fasern (Elastinpräparat). Das übrige Mediagewebe durchaus normal. Frische Infiltrationsherde sind nicht mehr zu sehen, es sind nur noch die Residuen einer abgelaufenen Affektion vorhanden. Die Adventitia zeigt in verschiedener Grösse und Ausdehnung circumscripte Rundzelleninfiltrate um die Arterien, die elast. Fasern in ihrem Bereich zerstörend

Arterien: konzentrisch angeordnete end- und mesarteriitische Prozesse in selten schöner Weise, welche das Lumen nur noch in geringem Grade offen lassen. Venen zeigen beginnende Obliteration.

Aorta asc.: Intima und oberste Mediaschichten leicht arteriosklerotisch verändert. Medianarben sind vorhanden, doch nicht so exquisit strahlig, wie in der Aneurysmawand. Alle übrigen Befunde sind wie in der Aneurysmawand, aber weniger intensiv ausgeprägt.

Diagnose: „Höchtswahrscheinliche Lues, kombiniert mit Intimaarteriosklerose.“

XI.

Alte Sammlung: 208. No. 71. Anamnese unbekannt. Herz klein. R. Ventr. erweitert. K. Ventr. erweitert. Aortenklappen zart. (Zettelkatalogsnotiz.)

Makroskopischer Befund: Aorta asc. über den Klappen gemessen 8 cm. Innenfläche zeigt rundliche Intimaverdickungen und tiefere strahlige Einziehungen, daneben Partien normaler Intima. Wandung der Aorta asc. verdickt. 2 cm oberhalb der Klappen beginnend, vergrössert sich der Aortenumfang auf 12 cm und nimmt allmählich zu, einen faustgrossen aneurysmatischen Sack nach rechts und hinten bildend, dessen grösster Umfang 17 cm beträgt und in der Nähe der linken Art. subclavia gelegen ist. Die Innenfläche ist stark gefaltet, wulstige Intimaverdickungen liegen durch tiefe furchige Einziehungen von einander getrennt, dicht neben einander. An diesen Stellen ist die Wand verdickt. Es sind nur wenige kleinere Kalkplättchen der Innenfläche aufgelagert. Die aus dem Arcus (Aneurysma) entspringenden Gefässe sind an ihrem Ursprung stark verdickt. Dieses Aneurysma steht mit einem zweiten Aneurysma (kindskopfgross), zwischen Rippen und äusserer Haut gelegen, durch eine handtellergrosse Oeffnung in Verbindung. Wandung stellenweise verdickt, stellenweise aber verdünnt und durchscheinend. Thromben erfüllen den Sack. Die Aorta thorac. entspringt mit scharfen Konturen aus dem 1. Aneurysma. Umfang 5 cm. Innenfläche zeigt wenige Intimaverdickungen und feine strickförmige Vertiefungen, weiter unten ganz glatt. Wandung verdickt.

Stücke aus dem aneurysmat Arcus und aus der Aorta wurden untersucht.

Mikroskopischer Befund: Aneurysmawandung. Intima stark verdickt, stellenweise arteriosklerotisch und verkalkt und leicht atheromatös usuriert. Die Media ist in ihren oberflächlichen Partien von einer der Intimaaffektion gleichen Veränderung ergriffen in einer Weise, wie sie weiter später bei den arteriosklerotischen Fällen näher beschrieben wird. Es gibt auch Schnitte, in denen gar nichts von Arteriosklerose zu finden ist, die aber in den mittleren und äussersten Mediaschichten zahlreiche narbige Schwielen von typischem Bau zeigen, wie wir ihn bereits kennen gelernt haben; da und dort liegen noch wenige Rundzellen in einem Netz feinsten

Bindegewebes; elast. Fasern fehlen völlig darin. Media da verschmälert, wo sich ausgedehntere Schwielen finden. Adventitiabreite normal. Es finden sich die bekannten Rundzelleninfiltrate mit Zerstörungstendenz.

Arterien: von Rundzelleninfiltraten umgeben, end- und mesarteriitisch verdickt. Venen teils endarophlobitisch gewuchert, teils bereits bindegeweblich verschlossen.

Aorta thorac.: Macht mikroskopisch, mit Ausnahme der nur stellenweise leicht gewucherten und verkalkten oder einfach solid verdickten Intima, einen durchaus normalen Eindruck. Media und Adventitia normal. Keine Narben. Keine Infiltrate. Vasa vasorum vereinzelt leicht endarteriitisch verdickt.

Diagnose: „Höchstwahrscheinliche schwielige Lues, kombiniert mit Intimaarteriosklerose."

XII.

Alte Sammlung: 209. No. 69. Anamnese unbekannt. Herz vergrössert. L. Ventr. dilatiert und hypertrophisch.

Makroskopischer Befund: Aortenklappen verdickt, über den Klappen gemessen 9 cm im Umfang. Innenfläche der Aorta asc. wulstig verdickt, mit grubig narbigen Vertiefungen. Kalkplättchen sind da und dort vorhanden. Arcus kindskopfgross aneurysmatisch erweitert, an der weitesten Stelle $20^1/_2$ cm im Umfang. Innenfläche mit dicken Intimaverdickungen, strahligen Einziehungen und zahlreichen Kalkplättchen versehen. Es ist nur wenig normale Intima vorhanden. Wandung stellenweise verdickt. Aorta thorac: nicht mehr am Präparat vorhanden.

Mikroskopischer Befund: Aneurysmawand. Intima verdickt, mit welliger Oberfläche; ihre Einziehungen entsprechen sehr häufig in der Tiefe der Media gelegenen Prozessen. Leichtere Verkalkung, schwach ulceriert, die sich auch auf die oberflächlichsten Mediaschichten ausbreitet. Media zeigt zahlreiche, narbige, blassgefärbte, zellarme Bindegewebsschwielen, einige enthalten noch spärliche Rundzellen. Das schwielige Gewebe ist dicht und derbfaserig. Die Media ist nur da, wo mehrere Schwielen beieinander liegen, etwas verschmälert. Adventitia zeigt um die Arterien herum gruppierte Infiltrationsherde. Auch zwischen Media und Adventitia, in der Grenzzone, finden sich zahlreiche Infiltrationslinien.

Arterien: schwer end- und mesarteriitisch, Venen endophlebitisch gewuchert; einige kleine Venen sind bindegeweblich verschlossen.

Aorta asc.: Stimmt mit dem Aneurysmawand-Befund überein. Intima und oberste Media leicht verkalkt. Media zeigt schwielig fibröse Narben. Rundzellenherde mit Zerstörungstendenz finden sich in der Adventitia. Adventitiabreite normal. Arterien end- und mesarteriitisch gewuchert. Venen teils endarteriitisch verdickt, teils bindegeweblich verlegt.

Diagnose: „Schwielignarbige Lues, höcht wahrscheinlich kombiniert mit Intimasklerose."

XIII.

Sektionsprotokoll: Sekt. 277/1880. 48jähriger Ausläufer H.-W. Hat laut Krankengeschichte keine geschlechtliche Infektion durchgemacht.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum. Starke Haemoptoë.

Aus dem Obduktionsbefund: R. Ventr. zeigt schlaffe Muskulatur. Klappen normal. L. Ventr. schlaff; zahlreiche Ecchymosen. Basis der Aortenklappen leicht verdickt, ebenso freier Rand der Mitralis. Aorta: Arcus faustgross, ungleich verdickt; leicht verwachsen mit dem Hilus der linken Lunge. zarte, rötliche Thrombenmassen. Wand glatt. Aneurysma scharf abgesetzt. Aorta desc. wenig erweitert, einige kleine Geschwüre und plaqueförmige Verdickungen der Innenfläche. R. Bronchus steht mit dem Aneurysma in Verbindung.

Anatomische Diagnose: Aneurysma arcus aortae, perforiert in den r. Bronchus. Ausgedehnte blutige Infiltrationen der Lungen. Blutiger Mageninhalt. Milztumor. Leichte Hypertrophie des mittleren Prostatalappens. Beidseits Hydrocele levis.

Makroskopischer Befund: L. Ventr. hypertrophisch, hintere Wand 1,6 cm dick. Aorta asc. direkt über den Klappen gemessen 7 cm, Wandung verdickt. Über der hinteren Klappe wölbt sich eine ca. kastaniengrosse Sackbildung nach hinten aus, mit stark höckeriger, unregelmässiger verdickter und verkalkter Innenfläche. Keine Einziehungen. Innenfläche der Aorta asc. zeigt nur an einigen Stellen Intimaverdickungen, sonst normal, keine grubigen Einziehungen. In der Aorta asc. beginnend, weitet sich der Arcus zu einem faustgrossen aneu-

rysmatischen Sack aus, der quer vor der Bifurcation der Trachea gelegen ist. Im r. Bronchus ist eine linsengrosse Perforationsöffnung zu sehen. Die Innenfläche des Aneurysmas ist unregelmässig höckerig, mit vorspringenden Kalkplatten belegt. Kleinhandtellergrosser flacher Thrombus sitzt im Grund des Sackes. Aorta thorac. 6 cm weit, zahlreiche kleine und grosse, rundliche, häufig verkalkte Intimaverdickungen sind zu sehen; keine Einziehungen.

Stücke aus Aorta asc., in der Nähe der Klappen und aus der Sackwand wurden näher untersucht.

Mikroskopischer Befund: Aneurysmawand. Intima fein- und grobmaschig verdickt, zellarm; stellenweise kalkig degeneriert, wenige Usuren. Direkt darunter, in den obersten Mediaschichten, liegt ein blass-weisslichgelber kalkig-bindegewebiger Streifen, der nur spärliche dünne und kurze elastische Fasern enthält. Dieses arteriosklerotische Band reicht an seinen breitesten Stellen bis in die Mitte der Media. Dieses Band, das bald breiter, bald schmäler wird, lässt sich durch die ganze Länge des Schnittes verfolgen; es enthält noch Bündel kurzer elastischer Fasern, die aber, mit Fortschreiten des Degenerationsprozesses, zu Grunde gehen. In der Media liegen einige Defekte in den elastischen Fasern, die aber keine Ähnlichkeit mit wirklichen Narben haben. Die darunter liegende Media ist intakt und zeigt völlig normale Struktur; ebenso die adventitia, die grobfaserig ist und sich sehr innig an die Media anschliesst. In der Adventitia liegen da und dort einige Rundzellen, vereinzelt, nicht gruppiert.

Vasa vasorum: Arterien nur leicht endarteriitisch verdickt. Alle Venen durch straffes, zellarmes Bindegewebe verschlossen.

Das *Weigert*'sche Elastinpräparat bestätigt, dass die oberen Mediaschichten, im Bereich der arteriosklerotischen Degeneration, an elastischen Fasern nach Anzahl und Länge stark verarmen und dass die unteren, der Adventitia benachbarten, Mediapartien durch unverändertes Gefüge sich auszeichnen. Die erwähnten Defekte in der Media erweisen sich nur als minimal, sodass sie ohne spezielle Bedeutung sein dürften.

Aorta asc. stimmt in allen Punkten mit der Aneurysmawand überein. Die starke Wandverdickung, die im makroskopischen Befund erwähnt ist, wird durch periadventitielles Fett- und Bindegewebe bedingt. Auch in der Aorta asc. tritt

uns das etwas schwächer entwickelte arteriosklerotische Band in den obersten Mediaschichten entgegen.

Diagnose: „Arteriosklerose (der Intima und der ihr benachbarten Mediaschichten)".

XIV.

Sektionsprotokoll: Sect. 279/75. 1883. 47jähriger Kommis R. J.

Klinische Diagnose: Aneurysma aortae. Atelectase der Lungen. Decubitus. Klinisch ist von einer geschlechtlichen Infektion nichts bekannt.

Aus dem Obduktionsbefund: Aorta asc. weit, sehr stark atheromatös, zahlreiche Flecken und kleine Ausbuchtungen. An einer Stelle ein linsengrosser wandständiger Thrombus. Die aneurysmatische Erweiterung betrifft die Aorta asc. und den Arcus und ist kindskopfgross. Aus dem Aneurysma entspringt die Aorta thorac. in scharfer Kontur und normalem Kaliber. Herz nicht vergrössert, Muskulatur schlaff, auf dem rechten Ventr. viel Fett.

Anatomische Diagnose: Aneurysma der Aorta asc und Arcus. Beginnende Perforation des l. Bronchus. Tumor der r. Niere. Infarct der Milz etc.

Makroskopischer Befund: Herz von mittlerer Grösse. L. Ventr. leicht dilatiert. Klappengewebe der Aorta zart.

Unmittelbar oberhalb der Aortenklappen beginnt die Aorta asc. sich allmählich aneurysmatisch auszubuchten, um im Arcus ein ca. kindskopfgrosses Aneurysma zu bilden. Intima der Aorta asc. zeigt zahlreiche kalkige Verdichtungen, zwischen denen leichte Ausbuchtungen gelegen sind. Die Verkalkungen verbinden sich mit atheromatösem Zerfall; so entstehen Usuren verschiedener Tiefe und Ausdehnung. Innenfläche des Aneurysmas ist mit Thrombenmassen erfüllt; rauhe kalkige Partien lassen sich in der derben Wand durchfühlen. Aorta thorac. nicht erweitert; Innenfläche stark wulstig verdickt, stellenweise verkalkt und usuriert.

Mikroskopischer Befund: Aneurysmawand (Aorta asc.). Intima stark verdickt, teils fibrös, teils intensiv verkalkt und ziemlich hochgradig ulceriert. Diese kraterförmigen Ulcerationen reichen stellenweise bis tief in die Media hinab, in seltenen Fällen bis gegen die Adventitia hin. An diesen Stellen

ist die Media in ihrer Breite beträchtlich reduziert, die noch erhaltenen Schichten sind von grobfaseriger, dichter, sonst normaler Struktur. Die Media ist auch in ihrer übrigen Breite etwas verschmälert. Keine Narben in der Media. Einige wenige vereinzelte Rundzellen da und dort zu sehen. Die Adventitia verschmälert, vereinzelte Rundzellen sind in den Gewebsspalten sichtbar, sonst normal. Arterien leicht endarteriitisch gewuchert, Venen bindegewebig verlegt.

Aorta thorac.: Intima stellenweise sehr stark solid verdickt und gewuchert. Kalkig ulcerierte Stellen sind vorhanden. Der Prozess reicht, von der Intima ausgehend, bis tief in die Media hinab, sodass die Media nur noch in ihren äussersten Schichten normale Struktur zeigt. Mediabreite verschmälert. Adventitia verschmälert, aber grobfaserig, von plumper Struktur Zeigt verstreute Rundzellen. Keine Narben, keine zerstörten Partien. Arterien endarteriitisch gewuchert; Venen sind durch zellarmes Bindegewebe verschlossen.

Diagnose: „Arteriosklerose der Intima und oberen und mittleren Media."

XV.

Sektionsprotokoll: 349/06. 74jähriger Staatsbeamter S. B.
Klinische Diagnose: Myodegeneratio et Hypertrophia cordis. Nephritis chron. interstit.

Aus dem Obduktionsbefund: Umfang der Aorta asc. 8,5 cm. Intima im ganzen verdickt, mit zahlreichen gelben Plaques bedeckt; kalkig atheromatöse Defekte sind sichtbar. Aorta thorac.: Intima sehr uneben, stellenweise gelbliche Verdickungen. Bis einfrankenstückgrosse Substanzverluste der Intima, deren Ränder leicht aufgeworfen und unterminiert, deren Grund uneben höckerig ist. In der Höhe der Bifurkation findet sich in der Aorta thorac. ein hühnereigrosses Aneurysma, das mit grauroten Massen angefüllt ist.

Anatomische Diagnose: Arteriosklerosis universalis et Atheromatosis aortae. Hypertrophia et Dilatatio cordis. Aneurysma aortae thorac. et abdom. Bronchopneumonie pulm. dextr. etc.

Mikroskopischer Befund: Aorta asc. Intima stark verbreitert, grobmaschig, teils verkalktes Gewebe. Es ist reichlich zellarmes Bindegewebe vorhanden. Da und dort kommt es in verkalkten Partien zu Zerfall.

Media überall normal. Adventitia ebenso intakt, von grobfaseriger Struktur. Da und dort einige wenige Rundzellen verstreut in den Maschen des Gewebes. Die Vasa vasorum sind anscheinend intakt, sie sind strotzend gefüllt mit roten Blutkörperchen.

Auch die *Weigert*'schen Elastin-Präparate demonstrieren, dass der Prozess nur auf die Intima beschränkt ist. Media und Adventitia normal. Keine Narben.

Aneurysmawandung (Aorta thoracica): Die Wand zeigt bedeutend stärkere Erkrankung. Intima in den obersten Schichten solid bindegewebig verdickt, in den unteren dagegen von grobmaschiger Struktur, teils direkt von atheromatösen Prozessen durchlöchert und kalkig usuriert. Die ganze Veränderung hat Neigung, sich in die oberen Schichten der Media fortzupflanzen, wo es deutlich zu ausgedehntem Zerfall der elastischen und muskulären Elemente kommt; dazwischen findet sich die kalkig bindegewebige, bandartige Formation vor. Die der Adventitia benachbarte Media und die Adventitia zeigen ein normales Bild. Keine Narben. Die Adventitia zeigt stellenweise in den Gewebsmaschen Austritte roter Blutkörperchen. Vasa vasorum zeigen nur minimale endarteriitische Proliferation. Einige verstreute Rundzellen liegen in der Nähe derselben.

Das Elastinpräparat zeigt ebenfalls Untergang der elast. Fasern im Bereich des bandartigen arteriosklerotischen Degenerationsherdes. Übrige Media und Adventitia, mit Einschluss der Vasa vasorum, ohne Besonderheiten.

Diagnose: „Arteriosklerose der Intima und oberen Mediaschichten".

XVI.

Sektionsprotokoll: 106/1884. No. 76. 55jähriger Bauamtarbeiter. Von geschlechtlicher Infektion ist nichts bekannt.

Klinische Diagnose: Aneurysma aortae. Endarteriitis chron. Degeneratio cordis. Hydrops universalis.

Anatomische Diagnose: Degeneratio cordis. Hypertrophie des l. Ventr. Aneurysma aortae asc. et arcus. Endarteriitis chron. [Hoden OB.]

Makroskopischer Befund: Fünf cm oberhalb der Basis der Aortaklappen beginnt ein Aneurysma, das hauptsächlich die linke und vordere Wand der Aorta asc. und die vordere und untere Wand des Arcus betrifft. Die Aorta thorac. ist nur

im Anfangsteil leicht erweitert. Das Aneurysma bildet einen fast mannsfaustgrossen dicken und starrwandigen Sack, der von der ersten bis zur Mitte der vierten Rippe sich ausdehnt. Intima der gesamten Aorta ist über und über bedeckt mit gelblichweissen Intimaverdickungen, die stark prominieren und häufig erweicht und ulceriert sind. Daneben finden sich zahlreiche grosse und kleine Kalkplatten.

Aortenklappen am Ansatz diffus verdickt. L. Ventr. hypertrophisch und dilatiert. Dilatation beider Vorhöfe. Aus der Aneurysmawand, auch im Bereich der Aorta asc. wurden Stücke genauer untersucht.

Mikroskopischer Befund: Aneurysmenwand. Die stark verdickte und gewucherte, stellenweise verkalkte Intima zeigt Neigung, abwärts zu wuchern und die Media zu komprimieren; an diesen Stellen erscheint die Media sehr dicht und schmal. An anderen Stellen ist zu sehen, wie auch die zunächst liegenden Mediapartien an der bindegewebigen Umwandlung und Verkalkung teilnehmen, auf Kosten der elastischen und muskulären Elemente. Das darunter gelegene Mediagewebe zeigt im übrigen, wie auch die Adventitia, normale Struktur. Narbig veränderte fleckige Herde fehlen vollständig. Adventitiabreite normal. Mediabreite stellenweise reduziert, je nach Ausdehnung des arteriosklerotischen Degenerationsprozesses.

Vasa vasorum: Arterien und Venen stark endarteriitisch gewuchert, Venen zum Teil bindegeweblich verschlossen.

Diagnose: „Arteriosklerose (der Intima und der oberen und mittleren Mediaschichten)".

XVII.

Dieser Fall ist insofern speziell interessant, als er jenes seltene Vorkommnis demonstriert, dass bei jugendlichen Individuen ein auf Arteriosklerose beruhendes Aneurysma vorkommt.

Alte Sammlung: 53/1869. No. 79. 25jähriger Soldat. Anamnese unbekannt.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum.

Obduktionsnotiz: Herz sehr stark zusammengezogen, klein. Die Muskulatur in beginnender Atrophie, auf Schnitt gelbbraun. Klappen mässig verdickt. Aneurysma aortae asc. et Arcus (faustgross). Aorteninnenfläche atheromatös.

Makroskopischer Befund: Herz klein. L. Ventr. leicht dilatiert. Hintere Wand 8 mm. R. Ventr. dilatiert. Mitralis am freien Rand leicht verdickt. Tricuspidalis und Pulmonalis zart. Aortenklappen diffus leicht verdickt, keine Kalkplatten.

Aorta asc. erweitert, über den Klappen gemessen $8^1/_2$ cm Umfang. Intima zeigt direkt über der hinteren Klappe, in einer Ausdehnung von Zweifrankenstückgrösse, eine prominierende ulcerierte Intimaverdickung. Am Übergang in den Arcus stehen weitere hanfkorn- bis bohnengrosse prominierende Intimaverdickungen, die kalkig und ulceriert sind. Zwischen Aorta asc. und Arcus ist die vordere Wand der Aorta zu einem stark faustgrossen Aneurysma vorgewölbt, das mit der oberen Hälfte des Sternums verwachsen ist. Der ganze Aneurysmasack ist mit einem flachen, ca. handtellergrossen, Thrombus angefüllt. Aneurysmaumfang 18 cm. Im Aneurysma sind wandständige, kleinere Kalkplatten zu sehen. Aortenwand verdickt. Innenfläche der Aorta thorac. auf einige wenige Centimeter, im Anschluss an das Aneurysma, mit verkalkten Intimaverdickungen versehen, die Linsengrösse nicht überschreiten. Umfang der Aorta thorac. 5 cm.

Stücke aus der erkrankten Aorta asc., Sackwand und Aorta thorac. wurden untersucht.

Mikroskopischer Befund: Aorta asc. Intima stark verdickt, stellenweise stark verkalkt und usuriert. Die obersten und mittleren Mediapartien zeigen ebenfalls kalkig-bindegewebige Degeneration in Form zusammenhängender Bänder, in deren Bereich ein massenhafter Untergang elastischer und muskulärer Elemente, bis zu völligem Schwund derselben, bemerkenswert ist. Die der Adventitia benachbarten Mediaabschnitte sind durchweg normal. Im Zusammenhang mit den verkalkten Bezirken sind da und dort verstreute Rundzellen zu sehen. Die Breite der Media ist da, wo die Intima sich konvex in dieselbe vorbuchtet, was nur stellenweise der Fall ist, sehr bedeutend verschmälert; das Mediagewebe ist an diesen Stellen sehr dicht, normal, ohne Narben.

Die Adventitia erscheint überall normal in Breite und Struktur. Arterien endarteriitisch verdickt, Venen ebenso, teils bindegewebig verlegt.

Aneurysmawandung: Sie stimmt mit dem Bilde der Aorta asc. in allen Punkten überein, nur ist der arteriosklerotische Prozess in Intima und Media weiter fortgeschritten. Die noch

übrig gebliebene, in ihrer Breite stark reduzierte Media ist normal. Keine Narben, keine circumscripten Infiltrationsherde.

Adventitia in allen Schnitten von normaler Breite und Struktur. Arterien endarteriitisch gewuchert; Venen total bindegeweblich verlegt.

Aorta thorac. zeigt nur ein Anfangsstadium des oben näher beschriebenen Prozesses: Spärlich verkalkte, leicht gewucherte Intima. Media in Breite und Struktur normal. Keine Narben; ohne Infiltrationen. Adventitia in Breite und Struktur ebenfalls ganz normal. Arterien vereinzelt leicht endarteriitisch verdickt, Venen ebenso.

Das *Weigert*'sche Elastinpräparat aller 3 Aortengegenden demonstriert in Übereinstimmung mit der Färbung nach *Van Gieson* den massenhaften Untergang elastischer Fasern im Bereich der arteriosklerotischen Veränderungen. Neubildung elastischer Fasern ist nicht nachweisbar.

Diagnose: „Arteriosklerose (der Intima und oberen Media)."

XVIII.

Alte Sammlung: A II 115, No. 68. „Älteres Individuum mit Aneurysma Aorta asc." Anamnese unbekannt.

Makroskopischer Befund: Herz sehr gross. L. Ventr. enorm dilatiert. Wandung hypertrophisch. R. Ventr. dilatiert. Aortenklappen leicht verdickt.

Aorta asc. erweitert, über den Klappen gemessen 8 sm. Innenfläche glatt, über der linken vorderen Klappe eine Anzahl kleiner Intimaverdickungen. Arcus aneurysmatisch, faustgross, erweitert, 18 cm Umfang. Zirka 6 cm oberhalb der rechten vorderen Semilunarklappe findet sich in der rechten Aortenwand eine etwa einfrankenstückgrosse runde Öffnung, mit scharfen Rändern, die in einen zweiten, fast kindskopfgrossen Aneurysmasack führt; dieser erstreckt sich über die ganze Vorderfläche des Herzens und nimmt den Raum zwischen Sternum und Herzbeutel ein. Innenfläche mit festsitzenden Thrombenmassen ausgekleidet, sodass die Beschaffenheit der Innenfläche nicht zu Tage tritt. Die Innenfläche des Arcusaneurysmas ist uneben, teils wulstig stark gefaltet, teils mit ziemlich grossen Kalkplatten belegt, die zu starkem Zerfall neigen. Wandung verdickt. Aorta thorac. setzt sich deutlich von dem Arcusaneurysma ab, Umfang 4 cm. Innenfläche zeigt leichter verkalkte Intimaverdickungen in beschränkter Anzahl.

Mehrere Stücke aus verschiedenen Stellen des Arcus aneurysmas wurden genau untersucht.

Mikroskopischer Befund: Aneurysmawand. Schwer ulcerierte, verdickte Intima. Der Prozess durchsetzt in den am weitesten fortgeschrittenen Partien auch die Media bis gegen die Adventitia hin. In der Media werden überall die horizontal verlaufenden elastischen und muskulären Elemente von dem Zerstörungsprozess teils verdrängt und gegen die widerstandsfähige Adventitia zusammengeschoben, teils in bindegewebig kalkige, bandartige Formationen umgewandelt, dabei bleiben noch längere Zeit Bruchstücke des ehemaligen Gewebes, als Einschlüsse, erhalten. Auch in dem vorliegenden Fall ist die Adventitia vom krankhaften Prozess unberührt geblieben; sie hält das ganze Gefüge des Gefässrohres noch zusammen. Ihre Gewebselemente sind etwas plump entwickelt, ihr Gefüge sehr dicht. Arterien endarteriitisch verdickt. Venen teils durch zellreiches, teils bereits zellarm gewordenes Bindegewebe total verschlossen. Auch hier sind die Venen wieder viel stärker befallen.

Das *Weigert*'sche Präparat ergibt für den arteriosklerotischen Prozess in der Media schwere und schwerste Defekte in den elastischen Fasern. Die übrige Media erscheint dicht, aber normal.

Diagnose: „Arteriosklerose (der Intima und der Media)."

XIX.

Alte Sammlung: A. S. 208, No. 70. „Aneurysma aortae asc." Alte Frau. Anamnese unbekannt.

Makroskopischer Befund: Herz klein. L. Ventr. hypertrophisch. Aortenklappen zart. Aorta asc. über den Klappen gemessen $7^1/_2$ cm weit. Innenfläche durch flache Intimaverdickungen, deren Zentrum kalkig und erweicht ist, in mässiger Anzahl ausgezeichnet. Aorta asc. nur auf eine Strecke von $2^1/_2$ cm als solche erhalten, dann beginnt bereits ein grosser aneurysmatischer, stark kindskopfgrosser Sack sich nach rechts und hinten vorzubuchten. Das Aneurysma steht durch eine linsengrosse, im zweiten rechten Intercostalraum gelegene Öffnung mit der Aussenwelt in Kommunikation. Innenfläche des Aneurysmas mit plattgedrückten verkalkten Thromben dicht belegt. Die Aorta verlässt das Aneurysma scharf abgesetzt,

mit einem Umfang von 6 cm. Im oberen Teil der Aorta thorac. finden sich neben sonst glatter Beschaffenheit der Innenfläche an wenigen Stellen flache Intimaverdickungen, ohne Zerfall. Kalkplatten sind beim Befühlen als stachlige, harte Wandpartien zu erkennen.

Aus der Aneurysmawand und der Aorta thorac. wurde je ein Stück genau untersucht.

Mikroskopischer Befund: Aorta thorac. Intima teils ganz normal, ebenso die Media, teils leicht gewuchert und geringfügig verkalkt. Übrige Media und Adventitia in Breite und Struktur normal. Keine Narben. Infiltration fehlt. Vasa vasorum vereinzelt, ganz leicht endarteriitisch verdickt,

Aneurysmawand: Intima beträchtlich verdickt, teils solid gewuchert, teils beträchtlich verkalkt; die oberen Mediaschichten sind in geringem Umfang mitergriffen. Übrige Media normal, leicht verbreitert. Keine Narben. Adventitia normal, durch Anlagerung von Fett- und Bindegewebe verbreitert. Arterien und Venen in der Intima verdickt; Venen teils bindegewebig verschlossen. Verstreute Rundzelleninfiltrate sichtbar.

Diagnose: „Arteriosklerose (der Intima und obersten Mediaschichten)."

XX.

Alte Sammlung: A S. 158. Nr. 90. „Aneurysma Aortae thorac. et abdom." Alter und Anamnese unbekannt. Herzbefund unbekannt.

Makroskopischer Befund: Herz nicht mehr am Präparat vorhanden. Aortenklappen zart. Aorta asc. über den Klappen 7 cm im Umfang. Wand verdickt. Innenfläche zeigt nur wenige leicht wulstig verdickte Intimaverdickungen, sonst glatt. Arcus: Wand verdickt. Umfang 8 cm. Innenfläche über und über besetzt mit hanfkorngrossen Intimaverdickungen, deren Spitzen verkalkt sind. Aorta thorac. 5 cm im Umfang. Innenfläche teils glatt, teils mit spärlichen kleinen Intimaverdickungen und Unebenheiten, die sämtlich nicht deutlich verkalkt sind. Zwischen Aorta thorac. und Aorta abdom. liegt ein mannsfaustgrosses, 2 Wirbelkörper arrodierendes, Aneurysma. Dasselbe ist mit der Wirbelsäule fest verwachsen und mit Thromben erfüllt. Innenfläche wulstig verdickt, uneben und soweit die fest anhaftenden Thromben eine Wandbesichtigung

gestatten, sind nirgends Verkalkungen nachweisbar. Ein zweites über hühnereigrosses Aneurysma folgt direkt auf das erstere, nach vorne und rechts von der Wirbelsäule gelegen, gefüllt mit Thromben. 2 Wirbelkörper sind in eine Tiefe von 2 cm arrodiert. Aneurysma fest mit Wirbelsäule verwachsen. Kleine Verkalkungen. Wand verdickt. Aorta abdom.: 3½ cm weit. Wand nicht verdickt. Innenfläche nahezu normal, ganz leichte rundliche Intimaverdickungen sind zu sehen.

Aus Aorta asc., aus 1. und 2. Aneurysmawand wurden Stücke genau untersucht.

Mikroskopischer Befund: Aorta asc. Stark verdickte, feinmaschige, stellenweise leicht verkalkte Intima; die Media ist nur in geringem Grade mit affiziert. Nur in 2 Schnitten, unter vielen, ist eine Beteiligung der obersten Mediaschichten zu verzeichnen. Die übrige Media in Breite und Struktur normal; ebenso die Adventitia, deren Struktur ziemlich plump erscheint, wie man es bei Arteriosklerose häufig sieht. Rundzelleninfiltrate und Narben fehlen. Arterien nur zum Teil leicht endarteriitisch verdickt. Venen verödet oder vollständig obliteriert. Das *Weigert*'sche Präparat stimmt in allen Punkten damit überein.

Aneurysmawand I. Der arteriosklerotische Prozess der Intima ist stärker ausgesprochen als in der Aorta asc. und dehnt sich entsprechend in bandartiger Form auch auf die oberen Mediaschichten aus. Das übrige Mediagewebe ist normal, ohne Narben. Adventitia und Vasa vasorum wie in der Aorta asc. Das *Weigert*'sche Präparat bestätigt diesen Befund voll und ganz.

Aneurysmawand II. Zeigt eine stellenweise ziemlich stark verkalkte und ulcerierte Intima. Die Affektion steigt in die obern Mediaschichten hinab. Verstreute Rundzellen liegen in den Gewebsmaschen, ohne jede Zerstörungstendenz. Die Media erscheint etwas grobfaserig und reich an elastischen Fasern und muskulären Elementen. Keine Narben. Die Adventitia ist normal in Breite und Struktur. Die Arterien und Venen in der Intima verdickt, einzelne Venen vollständig bindegewebig verlegt. Das *Weigert*'sche Präparat ist vollkommen übereinstimmend.

Diagnose: „Arteriosklerose (der Intima und oberflächlichen Mediaschichten)."

XXI.

Alte Sammlung: A S. 101. Nr. 80. „Aneurysma Arcus aortae.“ 65jähr. Frau. Anamnese unbekannt.

Makroskopischer Befund. Herz vergrössert. R-Ventr. erweitert. L-Ventr. erweitert und hypertrophisch. Aortenklappen: Hintere und rechte vordere knotig verdickt. Aorta asc. erweitert, über den Klappen gemessen 9 cm. Wandung verdickt. Innenfläche: Zahlreiche flachhöckerige Intimaverdickungen wechseln mit Kalkplatten in mässiger Menge ab und geben der Innenfläche eine uneben höckerige Oberfläche. Arcus aneurysmatisch erweitert, in der Höhe der Art. anonyma 14 cm Umfang. Die Innenfläche des zirka faustgrossen, zwischen Rippen und rechter Lunge gelegenen Aneurysmas, ist von derselben Beschaffenheit, wie die der Aorta asc. Nirgends ist normale Intima zu sehen. Das Aneurysma öffnet sich durch eine kleinhandtellergrosse, die 3. Rippe durchbohrende Perforationsöffnung nach aussen. Der Rand der Öffnung ist nach aussen kraterförmig mächtig aufgeworfen. Thromben sind vorhanden. Rechte Lunge ist sehr stark komprimiert. Aorta thorac., Umfang 7 cm, nach und nach geht im weiteren Verlauf der Umfang auf 4 ½ cm herunter. Im Beginn ist die Innenfläche durch höckerige und verkalkte Intimaverdickungen verändert, im weiteren Verlauf jedoch glatt.

Mikroskopischer Befund: Aorta asc. Intima in einzelnen Schnitten weniger, in anderen stark arteriosklerotisch verändert. Der Prozess greift auch stellenweise tiefer auf die Media über. Media in den noch normal aussehenden Bezirken stark verschmälert. Keine Narben. Adventitia ist leicht verbreitert, von normaler Struktur. Arterien endarteriitisch verdickt, zerstreute Rundzellen ohne Zerstörungstendenz sind zu sehen. Venen stark endophlebitisch gewuchert.

Aneurysmawand: Intima mit unregelmässig welliger Oberfläche, stellenweise mit schwerer Verkalkung und nekrotischem Zerfall. Obere Mediaschichten ergriffen, untere intakt; ohne Narben, Infiltrationsherde fehlen. Die Media ist stark verschmälert. Adventitia völlig intakt. Arterien stark endarteriitisch gewuchert und zum Teil obliteriert. Venen total verlegt. Diagnose: „Arteriosklerose (der Intima und Media).“

XXII.

Alte Sammlung: A S. 159. Nr. 87. Alter und Anamnese unbekannt.

Makroskopischer Befund: Herz klein. R-Ventr. leicht erweitert. L-Ventr. hypertrophisch. Aortenklappen zart. Aorta asc. über den Klappen gemessen 8 cm, erweitert sich mehr und mehr bis zur Einmündung in den Arcus. Die linke Wand der Aorta asc. buchtet sich 3 cm oberhalb der linken vorderen Semilunarklappe zu einem hühnereigrossen Aneurysma aus, das mit wandständigen flachen Thromben austapeziert ist. Wandung der Aorta asc. verdickt. Innenfläche uneben höckerig, bedingt durch Intimaverdickungen und Kalkplatten, die ziemlich zahlreich vorhanden sind. Arcus erweitert, in der Höhe der Art. subclavia sin., bei einem Umfang von 12 cm, buchtet sich der ganze Arcus zu einem kindskopfgrossen Aneurysma aus; dasselbe wird von einem kanalförmig durchbohrten, solid geschichteten, Thrombus völlig ausgefüllt. Aorta thorac., zeigt einen Umfang von 5 ½ cm; Innenfläche teils normal, teils mit Intimaverdickungen, Kalkplatten und usurierten Stellen belegt.

Mikroskopischer Befund: Aorta asc. (kleinere Aneurysma.) Stark verbreiterte, teils solid, teils kalkig entartete Intima, auch die zunächstliegenden Mediaschichten sind vom Prozess ergriffen; darunter liegt vollständig normale Media von dichtem Gefüge. Keine Narben. Vereinzelte Rundzellen sind in der Nähe des Verkalkungsherdes zu sehen. Adventitia in Breite und Struktur normal. Arterien endarteriitisch verdickt, Venen bindegewebig verschlossen.

Arcus (grosses Aneurysma): Intima, obere und mittlere Mediaschichten von arteriosklerotischem Degenerationsprozess in analoger Weise ergriffen. Die unter dem bandartig formierten Gewebe gelegene Mediaschicht ist stellenweise sehr stark in ihrer Breite reduziert. Keine Narben. Vereinzelte Rundzellen. Adventitia in Breite und Struktur normal. Venen bereits teils mit zellreichem, teils schon zellarm gewordenem Bindegewebe verschlossen. Arterien endarteriitisch verdickt.

Diagnose: „Arteriosklerose (der Intima und Media)."

XXIII.

Diarium: 2/1872. 45jähriger Mann.

Aus dem Obduktionsbefund: Aneurysma Arcus aortae, mannsfaustgross, die vordere und obere Wand des Arcus einnehmend. Herz klein, atrophisch.

Makroskopischer Befund: Herz klein. L-Ventr. erweitert. R-Ventr. erweitert. Aortenklappen leicht verdickt. Die erweiterte Aorta asc. über den Klappen gemessen 9 cm Umfang. Aortenwand verdickt. Dicht über den Klappen zeigt die Innenfläche ringförmig eingelagerte Kalkplatten; dazwischen liegen rundliche Intimaverdickungen; besonders auch um die Ostien der Kranzarterien. Der Arcus faustgross aneurysmatisch erweitert. Innenfläche mit konfluierenden Kalkplatten grösstenteils ausgelegt. Aorta thorac., verlässt das Aneurysma scharf abgesetzt, etwas erweitert. Innenfläche mit Kalkplatten stark belegt.

Mikroskopischer Befund: Aorta asc. Intima vieler Schnitte stark verdickt und kalkig degeneriert, an anderen Stellen von normaler Beschaffenheit. Media nur unter der erkrankten Intima vom gleichen Prozess oberflächlich ergriffen. Media und Adventitia normal. Keine Narben, keine Infiltrationsherde. Arterien nur leicht endarteriitisch gewuchert; ebenso die kleinen Venen, während die grösseren unter ihnen noch unverändert sind. Das *Weigert*'sche Präparat stimmt in allen Punkten damit überein.

Aneurysmawand: Intimaprozess bedeutend weiter vorgeschritten, auch die Media zeigt tiefgreifendere arteriosklerotische Degeneration. Darunter liegen normale Mediaschichten. Adventitia normal. Arterien stärker endarteriitisch gewuchert, Venen vielfach total verlegt. Das *Weigert*'sche Präparat zeigt im Bereich der arteriosklerotischen Degeneration Untergang der elastischen (und muskulären) Elemente.

Diagnose: „Arteriosklerose (der Intima und Media)."

XXIV.

Diarium: 96/1880. 56jähriger Mann, plötzlich gestorben. Anamnese unbekannt. Aortenbogen, Aorta thorac. erweitert bis zur Abgangsstelle der Art. coeliaca, hier beginnt eine faustgrosse aneurysmatische Bildung. Aorteninnenfläche atheromatös, mit kalkigen Stellen förmlich übersät (Zettelkatalog).

Makroskopischer Befund: Aortenbogen erweitert, 10 cm Umfang. Innenfläche höckerig verdickt, stellenweise erweicht und ulceriert; Kalkplättchen sind vorhanden. Arcus im Bereich der Abgangsstellen der Gefässe 13 cm Umfang. Wandung verdickt, starr. Beim Übergang in die Aorta thorac. Umfang

8 cm; 10 cm weiter Umfang 13 cm. Innenfläche mit wandständigen, weichen Thrombenmassen austapeziert. Unterhalb dieser Ausbuchtung Umfang nur 5 ½ cm. Intima stark mit Kalkplatten belegt, stellenweise verdickt, teils zerfallen usuriert. Aorta abdom. in der Nähe der Art. Coelraca, faustgross aneurysmatisch erweitert. Innenfläche weist ulcerierte Stellen, bis zu Zweifrankstückgrösse auf. Nur wenig normale Intima ist zu sehen.

Mikroskopischer Befund: Aneurysmawand (Aorta abdom.). Stark unregelmässige, stellenweise ulcerierte Intima, kalkig degeneriert; der Prozess greift bis gegen die mittleren Schichten der Media, indem elastische Fasern aus ihrem Verbande losgelöst, zerfetzt werden und massenhaft zu Grunde gehen. Die Media ist in ihrer unteren, der Adventitia zugekehrten Hälfte normal, ist etwas zart gebaut. Keine Narben, keine Infiltrationsherde. Die Adventitia ist normal in Breite und Struktur; einige unscheinbare Rundzellenherde liegen da und dort verstreut im grobmaschigen Gewebe. Venen total obliteriert, wie in allen Fällen schwerer Arteriosklerose. Die Arterien sind wenig ergriffen, endarteriitisch gewuchert. Lumen überall gut erhalten. Das *Weigert*'sche Elastinpräparat demonstriert auch hier sehr schön, dass nur im Bereich der arteriosklerotischen Degeneration elastische und muskuläre Elemente geschädigt werden, während die äussere Media sehr selten, nur in schwersten Fällen, die Adventitia höchst selten eine Beeinflussung erleidet. Keine Narben.

Diagnose: „Arteriosklerose (der Intima und der ihr zunächstliegenden Media)."

Zusammenfassung.

Die gesamten von uns untersuchten 24 **Aneurysmen** lassen sich in 2 Gruppen ordnen, die durch **syphilitische Aortitis** bedingten und die auf **Arteriosklerose** beruhenden Aneurysmen. Sie verteilen sich zu gleichen Teilen auf beide Gruppen. Folgendes wären die Kriterien dieser beiden verschiedenen Prozesse:

Bei **Syphilis**: Die Gewebsveränderungen, die für Lues in Anspruch genommen werden, treten primär in Media und Adventitia auf, zeichnen sich durch circumscripte zell- und ge-

fässreiche *Infiltrationsherde* aus, die teilweise zu Nekrose, in höherem Masse aber relativ frühzeitig zu bindegewebiger Umwandlung neigen und die in *strahlig narbige Schwielen* übergehen, die, die normalen Gewebe in grober Weise unterbrechend, mitten in unverändertem Media- und Adventitiagewebe gelegen sind und meistens in grösserer Anzahl sich vorfinden. Die Umwandlung zu Bindegewebe beginnt von der Peripherie der Herde aus. Gelingt es in diesen aus Rundzellen (lymphoiden Zellen und polynukleären Lenkocyten), epithelioiden Zellen und auch Spindelzellen bestehenden Herden, Riesenzellen und besonders zentrale Nekrosen nachzuweisen, so wird die Diagnose einer syphilitischen Affektion absolut sicher, fehlen die gummösen Verkäsungen, so sind jene Narben im höchsten Grade wahrscheinlich als luetischen Ursprungs anzusehen. (Tuberkulose muss stets ausgeschlossen sein.)

Im Bereich dieser Herde, und noch deutlicher in den strahligen Narben selbst, hat eine totale Zerstörung des ursprünglichen Gewebes stattgefunden; häufig sind keine elastischen Fasern mehr innerhalb des feinen Narbengewebes wahrzunehmen; auch die muskulären Bestandteile gehen im Bereich der Schwielen zugrunde. Sind jedoch noch einige wenige elastische Fasern in diesen Narben erhalten, so machen dieselben in den meisten Fällen den Eindruck von Trümmern, die als Einschlüsse in der Narbe liegen blieben. Dass wirkliche Neubildung elastischer Elemente in luetischem Narbengewebe stattfindet, ist nicht sehr wahrscheinlich. Verkalkungen erheblicher Art innerhalb der narbigen Schwielen sind nicht beobachtet worden.

Diese strahligen Narben liegen vor allem in der Media und strahlen von hier aus in die Adventitia, seltener sind sie nur in der Adventitia anzutreffen; es ist nicht nötig, dass sie in beiden Gefässhäuten stets gleichzeitig auftreten. Zum Nachweis genügt es, wenn dieselben in der Media allein beobachtet werden, was als das häufigste Vorkommnis zu bezeichnen ist.

Diese strahligen Narben sind die direkten Endstadien der zelligen Infiltrationsherde, was auch aus unseren Präparaten mit aller Sicherheit hervorgeht.

Die zelligen Herde zeigen überall da, wo sie auftreten, ganz unabhängig von der Gewebsart, schon vor der nekro-

tischen oder der narbigen Umwandlung, exquisite Zerstörungstendenz gegenüber den elastischen und muskulären Elementen.

Tritt zur luetischen Aortenveränderung ein arteriosklerotischer Verkalkungsprozess, was relativ häufig der Fall sein kann, so ist derselbe als der Ausdruck einer sekundären Kombination mit Arteriosklerose zu betrachten und ändert an der Spezifität wirklich strahliger Narben nichts.

In diesen sekundär mit Arteriosklerose kombinierten Fällen können die in den obersten Mediaschichten gelegenen spezifischen Narben in den Bereich der arteriosklerotischen Degeneration hineingezogen werden, wenn diese letztere, wie sie es oft zu tun pflegt, von der Intima nach abwärts vordringt; dann entstehen komplizierte Bilder, deren Deutung abhängig ist von der Beschaffenheit der äussersten, der Adventitia benachbarten, Mediaschichten. Finden sich in diesen Mediaschichten schwielige Narben, so liegt eine höchst wahrscheinlich spezifische Affektion vor. In diesen Fällen geht auch zur Evidenz hervor, dass diese strahligen Narben der tieferen Mediaschichten und der Adventitia mit dem arteriosklerotischen Prozess nicht in Verbindung stehen, sie liegen in unverändertem Gewebe und korrespondieren topographisch durchaus nicht mit den Intimaverdickungen. (Siehe auch bei Arteriosklerose.)

Was die **Breite der verschiedenen Gefässhäute** bei Lues anbelangt, hat sich folgendes ergeben:

Intimabreite: unverändert, mit Ausnahme in denjenigen Fällen, wo sie sich arteriosklerotisch umbildet, dann gelten für dieselbe die für Arteriosklerose angegebenen Verhältnisse.

Media: wird nur bei ausgedehnteren und grossen Narben, wenn diese z. B. senkrecht zur Faserrichtung der normalen Media stehen, also Intima und Adventitia gleichzeitig berühren, deutlich verschmälert angetroffen. Die Verschmälerung der Mediabreite ist nicht immer deutlich, wenn, was häufig vorkommt, zahlreiche kleinere Narben zustande kommen.

Medianarben ziehen, wenn sie etwas oberflächlich liegen, häufig die nicht arteriosklerotisch veränderte Intima an sich heran und bedingen so faltige Intimaeinziehungen verschiedener Intensität, die ihrerseits den typischen makroskopischen Befund bedingen.

Adventitiabreite: ist meistens normal, nur da wo viele sehr zahlreiche zellige Herde auftreten, die anfangs eine Ver-

breiterung hervorrufen können, kommt im Vernarbungsstadium ein geringes Schmälerwerden zustande.

Als bedeutungsvoll und charakteristisch für Syphilis hat sich der konstante Zusammenhang der zelligen Herde sowohl, als auch der Narben mit den Arterien der Vasa vasorum ergeben. Diese letzteren liegen meistens zentral, mitten in dem zellreichen oder bereits strahlignarbigen Gewebe. Die Arterienwand selbst ist end- und mesarteriitisch verdickt, oder wie im Bereich der Narben häufig zu sehen ist, verödet, so dass nur noch ein schwach begrenztes, rundliches Lumen zu erkennen ist. Die Vasa vasorum der Adventitia werden primär und frühzeitig end- und mesarteriitisch gewuchert angetroffen, mit starker Neigung zu totaler Obliteration. Venen nur endophlebitisch verdickt, aber nicht so frühzeitig ergriffen wie die Arterien, zu totaler Obliteration kommt es nur in fortgeschrittenen schweren Fällen.

Bei **Arteriosklerose:** Diese primär von der Intima ausgehende Affektion führt im weiteren Verlauf ebenfalls oft zu Degeneration der elastischen und muskulären Elemente, doch nicht in circumscripten, herdförmigen Bezirken, sondern, von der Intima langsam nach abwärts in die Media vordringend, breitet sich der Prozess auf weite, flächenartig ausgedehnte Strecken *in bandartiger Formation* zunächst auf die oberen Mediaschichten aus. So kommt es zu zusammenhängenden, bindegewebig verkalkten Mediapartien, in deren Bereich die elastischen und muskulären Elemente massenhaft, meistens auf grössere Strecken hin, zugrunde gingen. Diese arteriosklerotischen Degenerationsbezirke zeigen nun jedoch niemals, auch in ihren Ausläufern nicht, jene für Syphilis charakteristische Beschaffenheit. In diesen Mediabezirken sind noch längere Zeit elastische Fasern als Einschlüsse, mitten im verkalkten Gewebe zu sehen, die jedoch allem Anscheine nach nur kürzere Bruchstücke ehemaliger elastischer Fasern darstellen, die mit dem Fortschreiten des Prozesses allmählich ganz zugrunde gehen. Ob überhaupt elastische Fasern in der Media beim arteriosklerotischen Prozess neugebildet werden ist sehr fraglich und ist nur für die Intima da, wo sie in solider Wucherung begriffen ist, erwiesen. Nicht zu verwechseln mit dieser Art von Neubildung ist die nicht selten zu beobachtende Tatsache, dass die äussere noch unversehrte Media, bei starker Degeneration der der Intima benachbarten Schichten

der Media, kompensatorisch hypertrophieren kann; auch die Adventitia vermag daran teilzunehmen. Doch ist dies kein regelmässiger Befund. Nur in schwersten Fällen kommt es zum stellenweisen, völligen Mediaschwund. In unseren sämtlichen Schnitten ist nirgends, trotz den verschiedensten Stadien des Prozesses, eine Mediaerkrankung gefunden worden bei völlig intakter Intima. Stets war die Intima miterkrankt, meistens sogar beträchtlicher und mit schweren Zeichen regressiver Umwandlung. Dies spricht für eine primäre Intimaaffektion.

Im Anschluss an arteriosklerotische Degeneration in der Media können verstreute, nicht zu eigentlichen Zellgruppen zusammentretende Rundzellen in Media und Adventitia auftreten, ohne jede Zerstörungstendenz; sie liegen harmlos in den Gewebsspalten; sie bilden einen nicht ganz konstanten Befund.

Wie steht es nun mit der **verschiedenen Breite** der einzelnen **Gefässhäute bei Arteriosklerose?**

Intima: beträchtlich verdickt, teils solid gewuchert, teils vorwiegend degenerativ verändert.

Media: meistens deutlich verschmälert, in schwersten Fällen stellenweise fast ganz fehlend; in mittelschweren Fällen, die am häufigsten sind, in den äussersten Partien vollständig intakt.

Adventitia: normal in Breite und Struktur; sie scheint überhaupt nur selten affiziert zu werden. Kann etwas grobfaserig hypertrophieren, der Bau der einzelnen Elemente wird dann etwas grober, plump; die gesamte Breite nimmt etwas zu; meistens jedoch wird die Adventitia als in jeder Beziehung unbeteiligt angetroffen.

Sie hält das häufig schwer veränderte Gefässrohr noch zusammen.

Mit der schweren Veränderung in Intima und oberer Media und der flächenartig auf weite Strecken hin veränderten Media hängt es höchst wahrscheinlich zusammen, dass die bei Arteriosklerose beobachteten Aneurysmen so häufig von vornherein grösser angelegt sind; denn es werden alsbald grosse Wandstrecken gleichzeitig ergriffen. Bei Lues findet dagegen eine zwar massenhafte, aber doch an sich auf kleine, scharfbegrenzte Herde lokalisiert bleibende Zerstörung statt. Daher vielleicht die kleineren, zuweilen multiplen, aber meist

in bescheidenen Grössen verharrenden luetischen Aneurysmen. Auch ihre Vorliebe, nur einen beschränkten Gefässbezirk, aber auf das schwerste zu ergreifen, was besonders für den Anfangsteil der Aorta gilt, während der Gefässbaum im übrigen total unverändert sein kann, unterscheidet die luetischen Veränderungen von den arteriosklerotischen. Grosse luetische Aneurysmen sind meistens sekundär mit Arteriosklerose kombiniert.

Bei der Arteriosklerose stehen die zerstörten Mediapartien anscheinend nicht so direkt im Zusammenhang mit den Vasa vasorum, jedenfalls nicht so konstant, wie es bei der Lues uns so regelmässig entgegentritt.

In Bezug auf *Vasa vasorum* ist zu konstatieren, dass auch bei der Arteriosklerose dieselben frühzeitig ergriffen werden. Merkwürdigerweise sind die Venen häufig schon endophlebitisch gewuchert, bei leichterer Intimaarteriosklerose, mit starker frühzeitiger Neigung zu bindegeweblicher Obliteration. Anfangs bleibt bei totaler Obliteration die Wandung noch lange Zeit erhalten, später schwindet dieselbe ganz und nur der solide bindegewebige Pfropf bleibt übrig.

Die Arterien sind anfangs nur endarteriitisch verdickt, später beteiligen sich auch die übrigen Gefässhäute am Wucherungsprozess. Wie gesagt, trifft man häufig bei beginnender Intimaaffektion, die Venen endophlebitisch gewuchert, die Arterien dagegen noch ganz unverändert. In der Regel trifft man erst in schwereren Fällen von Arteriosklerose, totale Obliteration der Arterien, während die Venen viel frühzeitiger verschlossen sind. Es ist klar, dass bei totaler Obliteration der Vasa vasorum die regressiven Veränderungen der arteriosklerotischen Degeneration in beschleunigendem Sinne beeinflusst werden. Bei der Lues dagegen tritt bei anscheinend jungen Prozessen bereits schon totale Obliteration der Arterien in der Adventitia auf.

Bei der Arteriosklerose sowohl, wie auch bei der Syphilis, sehen wir also sehr intime Beziehungen der krankhaften Prozesse zu den Vasa vasorum, wenn auch ihre Bewertung selbstverständlich eine total verschiedene ist, da das eine Mal ein entzündlicher, das andere Mal ein degenerativer Prozess vorliegt.

Die beiden Prozesse werden geeignet, Aneurysmen der Aorta zu erzeugen, indem sie die Aortenwand in den elasti-

schen und muskulären Elementen schädigen und dadurch, trotz der Verschiedenartigkeit der Wanderkrankung, denselben Effekt, die Ausbuchtung herbeiführen.

In den meisten Fällen von Aortenaneurysma, unabhängig von deren Aetiologie, findet sich eine linksseitige Herzvergrösserung, durch Hypertrophie der Wandung bedingt, an die sich sehr häufig eine Dilatation des linken Ventrikels anschliesst. Eine Ausnahme findet nur in hohem Alter statt, wo meistens Herzverkleinerung mit oder ohne leichte linksseitige Dilatation besteht. — Zum Schlusse möchte ich darauf hinweisen, dass das Aortenaneurysma keine häufige Erkrankung ist: In den letzten 20 Jahren sind in Basel bei 9570 Sektionen im ganzen nur 58 deutlich ausgesprochene Aortenaneurysmen beobachtet worden und zwar bei 37 Männern und 21 Frauen; auch hier überwiegen also die Männer deutlich.

In den 24 Aneurysmenfällen der vorliegenden Arbeit entfallen 12 auf die Diagnose „Lues höchstwahrscheinlich", die anderen 12 auf „reine Arteriosklerose". Unsere 12 Arteriosklerosefälle betrafen nahezu immer ältere Individuen, mit einer Ausnahme, während die 12 mit höchster Wahrscheinlichkeit als syphilitisch anzusprechenden Fälle vorwiegend bei jüngeren Individuen zur Beobachtung kamen.

Wir würden den Zweck unserer Arbeit erreicht haben, wenn sie einmal dazu beitragen würde, einer zu einseitigen **Betonung des syphilitischen Ursprungs** der Aneurysmen gegenüber, den anderen ätiologischen Faktor, die Arteriosklerose, wieder etwas zu rehabilitieren, und wenn ferner die bei unseren Untersuchungen gefundenen histologischen Unterscheidungsmerkmale auch anderen dienlich sein würden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Ed. Kaufmann an dieser Stelle für die Überlassung des Materials und für die mannigfaltige Anregung und Unterstützung bei dieser Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. **Abramow,** Ueber die Veränderungen bei Syphilis. Zieglers Beiträge. 1889. Bd. 26.
2. **Achenheim,** Ein Fall von multiplem Aortenaneurysma auf luetischer und atheromatöser Grundlage. München. Oktober 1906.
3. **Adler J. und Hensel O.,** Ueber intravenöse Nicotineinspritzungen und deren Wirkungen auf Kaninchenaorten. New-York. Deutsch. med. Wochenschr. 1906. No. 45.
4. **Aron,** Das Aortenaneurysma. Therapeut. Monatshefte 1900.
5. **Arullani,** Tabes dorsalis ed Aortite. Revue neurolog. 1902. Heft 20.
6. **Aubry,** Sur la pathogénie de la tuberculosis compliquante les anévrysmes aortiques. Bordeaux. Thèse 1886.
7. **Babès et Kalindero,** Sur l'anévrysme syphilitique de l'Aorte. Ann. de l'Instit de Patholog. Vol. VI. 1894/95.
8. **Babès,** Syphilis und Aneurysma. Diskussion der deutsch. patholog. Gesellschaft II. München 1899.
9. **Baccelli,** Des anévrysmes de l'aorte. Sem. méd. XVIII. 1898.
10. **Backhaus,** Ueber Mesarteriitis syph. und deren Beziehungen zur Aneurysmenbildung der Aorta. Zieglers Beitr. Bd. XXII. 1897.
11. **Bardachzi,** Ueber zwei Fälle v. Aortitis syphilitica mit Koronarostienverschliessung. Zeitr. f. Heilk. 1903.
12. **Baumgarten,** Zur Hirnarteriensyphilis. Arch. d. Heilkunde. XVI. 1875.
13. — Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis etc. V. A. 73. 1878.
14. — Syphilis und Aneurysma. Diskuss. der Pathol. Gesellschaft II. München 1899.
15. **Bäumler,** Ueber Arteriosklerosis und Arteriitis. Münchn. med. Woch. 1898. No. 5.
16. — Lues und Aneurysma. Diskuss. des 17. Kongr. f. inn. Med. Karlsbad 1899.
17. **Beck P.,** Ueber Mesaortitis gummosa. J. D. Basel 1903.
18. **Belfanti,** Caso di aortite subacuta d'origine sifilitica. Lo Sperimentale. 1894.
19. **Benda,** Aneurysma und Syphilis. Correferat. 6. Tagung d. deutsch. patholog. Gesellschaft. 1903.
20. — Das Aortenaneurysma. Ergebnisse von Lubarsch und Ostertag. 1904.
21. **Beneke,** Syphilis und Aneurysma. Diskuss. der deutsch., patholog. Gesellschaft II. München 1899.
22. **Berger und Rosenbach,** Ueber die Koinzidenz von Tabes dorsalis und Insuffizienz der Aortenklappen. Berl. Klin. Wochen. 1879.
23. **Bernstein,** Ueber die durch Kontusion und Erschütterung entstehenden Krankheiten des Herzens. Zeitschr. f. kl. Med. 1896. Bd. 26.
24. **Berry,** Aneurysm. in a boy aged 15 y. Brit. med. Journ. 1898. II.
25. **Boinet,** Quelques cas d'Anévrysmes de l'aorte. Rev. de Méd. 1897. Bd. 17.
26. — Anévrysme de l'aorte ascendante. Rev. de Méd. 1898. Bd. 18.
27. **Bollinger,** Ueber Arteriosklerose. Aerztl. Verein München. Sitzg. vom 15. Jan. 1902. Münch. med. Woch. 1902.
28. **Bosdorff,** Ueber Häufigkeit und Vorkommen der Aneurysmen nach den Ergebnissen von 3108 Sekt. I. D. Kiel. 1899.
29. **Bonnet,** Sur la lésion dite Sténose congénitale de l'aorte dans la région de l'isthme. Rev. de Méd. 1903.
30. **Boström,** Das geheilte Aneurysma dissecans. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1888.

31. **Bramwell,** Clinical remarks on a case of aortic aneurysm etc. Edingburgh med. Journ. 1897.
32. **Briesemeister,** Die Arteriosklerose und Syphilis in ihren Beziehungen zur Entstehung des Aortenaneurysmus. J. D. Leipzig 1903.
33. **Brouardel,** Deux cas d'anevrysmes syphil. Ann. de dermat et syphil. 1896. Bd. VII.
34. **Bruhns,** Ueber Aortenerkankg. bei congenitaler Syphilis. Berl. klin. Wochen. No. 8. 1906.
35. **Buchwald,** Ueber das syphilit. Aortenaneurysma nebst Bemerkungen über Herzsyphilis. Deutsch. med. Woch. 1899. No. 52.
36. **Busse,** Ueber Aortenaneurysmen und ihre Beziehungen zu Syphilis und Unfall. Zeitschr. f. ärztl. Fortbg. 1906. I.
37. **Chiari,** Aortitis tuberculosa. Verein deutscher Aerzte in Prag. Münch. med. W. 1903.
38. — Syphilis und Aneurysma. Diskuss. d. deutsch. patholog Gesellschaft II. München 1899.
39. **Chvostek und Weichselbaum,** Herdweise syphilitische Endarteritis mit multipler Aneurysmenbildung. Allgem. Wien. Med. Zeitschr. 1877.
40. **Cochez,** Anévrysme et Paludisme. Progrès med. 1899. 3. Sér. XI.
41. **Cronheim,** Beitrag zur Histologie und Entstehung der spontanen Aneurysmen. J. D. Greifswald 1892.
42. **Crooke,** Ueber zwei seltene und aus verschiedenen Ursachen entstandene Fälle von rapider Herzlähmung. V. A. 1892. Bd. 129.
43. **Curschmann,** Besserungs- und Heilungsvorgänge bei Aneurysmen der Brustaorta. Arb. a. d. Med. Kl. Leipzig 1893.
44. **Dickinson,** Aneurysms associated with hypoplasia of arteries. Path. Soc. Transact. 1894. Bd. 45.
45. **Dieulafoy,** Clinique médicale de l'Hotel Dieu de Paris. 1896/97.
46. **Dimitrijeff,** Die Veränderungen des elastischen Gewebes der Arterienwände bei Arteriosklerose. Zieglers Beitr. 1897. Bd. 22.
47. **Döhle,** Ueber Aortenerkrankung bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1895. Bd. 55.
48 — Ein Fall von eigentümlicher Aortenerkrankung bei einem Syphilitischen. J. D. Kiel 1885.
49. **Dohmeyer,** Luetische Endaortitis mit Aneurysma der Brustaorta. J. D. München 1902.
50. **Edgreen,** Die Arteriosklerose. Klin. Studien. Leipzig 1898.
51. **Emmerich,** Ueber die Häufigkeit der inneren Aneurysmen in München. J. D. München 1888.
52. **Enslin,** Ueber die Koinzidenz von Tabes dorsalis und Aortenerkrankungen. J. D. Berlin 1898.
53. **Eppinger,** Histogenesis und Aetiologie der Aneurysmen einschliesslich des Aneurysma equi verminosum. Arch. f. klin. Chir. 1897. Bd. 35. Suppl.
54. **Erb,** Bemerkungen zur patholog. Anatomie der Syphilis des zentralen Nervensystems. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1902. Bd. 22.
55. **Etienne,** Des Anévrysmes dans leurs rapports avec la syphilis. Ann. de Dermat. 1897. 3. Serie. Bd. 8.
56. **Ewald,** Lues und Aneurysma. Diskuss. des 17. Kongr. f. inn. Med. Karlsbad 1899.
57 **Fabris,** Experiment. Untersuchungen über die Pathogenese der Aneurysmen. Vir. Arch. 1901. Bd. 165.
58. **Fahr,** Zur Frage der Aortitis syphilitica. V. A. 177. Heft 3. 1904.
59. **Féré,** Aneurysma dissecans aortae bei Tabikern. Progrès méd. 1881. Bd. IX.
60. **Feyfar,** Ueber das Verhältnis der Herzfehler zur Lungentuberculose. Sbornick klinicky. Bd. IV. 1902.

61. **Fournier,** Des Anévrysmes d'origine syphilitique. Thèse de Paris 1884.
62. **Fränkel,** Beiträge zur Pathologie und Therapie der Aortenaneurysmen. Deutsch. med. Woch. 1897.
63. **Friedländer,** Ueber Arteriitis obliterans. Zentralbl. f. med. Wiss. 1874.
64. **Gerhardt,** Bemerkungen über Aortenaneurysmen. Deutsch. med. Woch. 1897.
65. — Ueber Aortenaneurysmen. Gesellschaft der Charitéärzte 10. Jan. 1901. Münch. med. Woch. 1901.
66. **Glogner,** Ueber Fragmentation der Herz- und Skeletmuskulatur und Kontinuitätstrennungen des elastischen Gewebes bei Beri-Beri. V. A. 1903. Bd. 171.
67. **Gluck,** Traumatische Entstehung der Aneurysmen. Arch. f. klin. Chir. 1882. Bd. 28.
68. **Giralt,** De l'Aortite syphilitique. Montpellier 1906.
69. **Goldbeck,** Beitrag zur Kenntnis der inneren Thoraxaneurysmen. J. D. Giessen 1868.
70. **Goldschmidt,** Aneurysma aortae traumaticum. Münch. med. Woch. 1898.
71. **Grassmann,** Ueber die acquirierte Syphilis des Herzens. Münch. med. Woch. 1897.
72. **Guilly,** Fréquence de la coexistence chez les syphilitiques des aortites avec le tabès et la paralysie générale. Par. 1905.
73. **Hamilton,** The Predisposing Causes of Aneurism. Am. Journ. of Med. Science 1885. Bd. 90.
74. **Hampeln,** Ueber Syphilis und das Aortenaneurysma. Berl. klin. Woch. 1894. No. 44.
75. **v. Hansemann,** Syphilis und Aortenaneurysma. Diskuss. des 17. Kongr. f. inn. Med. Karlsbad 1899. Diskuss. der d. patholog. Gesellsch. II. München 1899.
76. **Hart,** Beiträge zur Pathologie des Gefässsystems. V. A 1904. Bd. 177.
77. **Hare and Holder,** Some Facts in regard to Aneurysms of the Aorta. Am. Journ. of Med. Sciences. 1899. Bd. 118.
78. **Hasselbach,** Beiträge zur Syphilis d. Blutgefässe. J. D. Greifswald 1905.
79. **Heiberg,** Ueber die syphilitische Arteriosklerose und die Aneurysmenbildung. Hygiea 1892.
80. **Heine,** Beitrag zur Kasuistik der Mesaortitis gummosa. V. A. 1902. Bd. 170.
81. **Heller,** Aortenaneurysma und Syphilis. V. A. Bd. 171.
82. — Aortensyphilis als Ursache der Aneurysmen. Münch. med. W. 1899.
83. — Die Aortensyphilis als Ursache von Aneurysmen. Münch med. W. 1899.
84. — Endocarditis chronica auf syphilitischer Basis. Physiolog. Verein Kiel. Münch. med. W. 1901.
85. — Ueber Aortenerkrankungen. Münch. med. W. 1902.
86. **Helmstedter,** Du Mode de Formation des Anévrysmes spontanés. J. D. Strassburg 1873.
87. **Henderson,** Edinb. med. Journ. 1879. Schmidt's Jahrb. Bd. 200.
88. **Hentscher,** Ueber Aneurysmenbildung bei jugendl. Individuen. J. D. Kiel 1893.
89. **Hertz,** Ein Fall von Aneurysma und Pneumonia syphilitica. V. A. Bd. 57. 1873.
90. **Holmes,** Pathology of Aneurysms. Brit. med. Journ. 1886. II.
91. **Huber,** Ueber syphilit. Gefässerkrankung. V. A. Bd. 79.
92. **Huchard,** Causes et Pathogénie de l'artériosclérose. Gaz. hebd. 1889. No. 14.
93. **Huchard,** Traité clinique des Maladies du Cœur et de l'aorte. Paris 1899.

94. **Hudelo,** Artérites syphilitiques. Gazette hebdomadaire de médecine et de chir. 1893. No. 33.
95. **Hussenet,** Note sur la rupture de l'aorte. Arch. de méd. et de pharm. milit. XXXIV. 1899.
96. **Jaccond,** Anévrysmes multiples de l'aorte et rapports de l'anévrysme de l'aorte avec la syphilis. L'union médicale 1888. No. 144.
97. **Jaffé,** Vorstellung eines Falles von Aneurysma der Aortha thoracica. Aerztl. Ver. Hamburg. Ref. Monatsschr. f. Unfall. 1898.
98. **Jakob,** Aortitis syphilitica? J. D. Erlangen 1891.
99. **Joachim,** Ein Fall von Endaortitis luetica. J. D. München 1904.
100. **Jores,** Ueber die Neubildung elast. Fasern in der Intima bei Endarteriitis. Zieglers Beitr. XXIV. 1898.
101. **Isenberg,** Ein Aneurysma Aortae mit Durchbruch in den Oesophagus, ein Beitrag zur Lehre von der syphilitischen Entstehung der Aneurysmen. J. D. Kiel 1899.
102. **Kalker,** Ein Fall von Aneurysma der Aorta nach chronischer Endarteriitis. J. D. Kiel 1899.
103. **Kaufmann Ed.,** Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie. I—IV. Auflage 1896—1907.
104. **Knauff,** Zwei Fälle von Aneurysma der Bauchaorta. München 1905.
105. **Knoll,** Zwei Fälle von Raptur-Aneurysmen der Aorta. J. D. Zürich 1904.
106. **Köhler,** Ueber Aneurysma Arcus aortae. Deutsch Zeitschr. f. Chir. 1888 XXVIII.
107. **Köster,** Ueber die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteriitis. Berl. klin. Woch. 1875.
108. **Krafft,** Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. J. D. Bonn 1877.
109. **Künzel,** Kombination von Tabes dorsalis mit Aorteninsuffizienz. J. D. München 1893.
110. **Lancereaux,** L'aortite en plaques ou aortite paludéenne etc. Gaz. des Hôp. 1899. No. 76.
111. **Laveran,** Aortite avec le paludisme. Progr. médic. 3. Sér. T. 10. 1899.
112. **Lépine,** Deux cas d'Anévrysme de l'aorte. Revue de Méd. 1898. Bd. 18.
113. **v. Leyden,** Ein Fall von Aneurysma aortae descendentis. Deutsch. med. W. 1900. No. 5.
114. — Aneurysma und Tabes, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI.
115. — Aneurysma aortae abdominalis nach Trauma. Berl. klin. W. 1900. No. 21.
116. **Lichtenstein,** Zur Entstehung der Aortenaneurysmen. J. D. Freiburg 1901.
117. **Litten,** Aetiologie der Aneurysmen. Deutsch. med. Woch. 1896 No. 52.
118. — Aneurysma der Bauchaorta. Berlin. med. Gesellsch. Berlin klin. Woch. 1890.
119. — Ueber Endocarditis traumatica. Berlin. klin. Wochen. 1897. No. 26.
120. **Lüttich,** Beiträge zur Kenntnis innerer Aneurysmen. Schmidt's Jahrb. Bd. 200. 1883.
121. **Malkoff,** Ueber die Bedeutung der traumatischen Verletzungen von Arterien für die Entwicklung der wahren Aneurysmen. Zieglers Beitr. Bd. 25. 1899.
122. **Malmsten,** Aorta Aneurysmens Etiologie. Stockholm. 1888.
123. **Manchot,** Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. V. A. Bd. 121. 1890.
124. **Manning,** Zur Aetiologie der wahren Aneurysmen. J. D. Freiburg i/Br. 1898.
125. **Marchand,** Ueber das Verhältnis der Syphilis und Arteriosklerose zur Entstehung der Aortenaneurysmen.

126. **Melchior,** Lauritz, Aortitis fibrosa og andre Aortalidelser hos Sytilitikere. Kobenhavn 1904. Verhandlg. d. deutsch. patholog. Gesellschaft VI. Kassel 1903.
127. — Ueber Arteriosklerose. 21. Kongress für innere Medizin. Leipzig 1904.
128. **Martinotti,** Una rara forma di Aneurysmi dell'Aorta ascendente. Gaz. delle Cliniche. Torino 1886.
129. **Molinari,** Ueber die schwielige Arteriosklerose und ihre Beziehung zur Syphilis. J. D. Leipzig 1904.
130. **Moll,** Ueber einen Fall von Aortenaneurysma bei Tabes dorsalis. J. D. Kiel 1898.
131. **Morris,** Aneurysm of the renal artery. Lancet. Oct. 6. 1901.
132. **v. Noorden,** Artikel «Aorta». Eulenburgs Realenzyklopädie 1894.
133. **Orth,** Diskussion zu Vortrag 28 und 29 d. deutsch. patholog. Gesellschaft II. München 1899.
134 **Paul,** Aortenaneurysmen infolge fibröser (luetischer?) Endarteriitis. J. D. München 1897.
135. **Philipp,** Ueber Entstehung und Häufigkeit der Aneurysmen der Aorta abdominalis. J. D. München 1902.
136. **Philips,** Statistik der erworbenen Syphilis. J. D. Kiel 1896.
137. **Ponfick,** Ueber embolische Aneurysmen nebst Bemerkungen über das acute Herzaneurysma. V. A. Bd. 58. 1873.
138. **Potain,** De l'aortite typhique. Semaine méd. 1894. XIV.
139. **Puppe,** Untersuchg. über das Aneurysma der Brustaorta. Deutsch. med. Woch. 1894.
140. **Quincke,** Krankheiten der Gefässe. Ziemssens Handb. Bd. 6. 1879.
141. **Rasch,** Ueber die Beziehungen der Aortenaneurysmen zur Syphilis. Arch. f. Dermat. et Syphilis. 1899.
142. **Ravenna,** Zur syphilit. Aortitis. Centralbl. für allgem. Patholog. und patholog. Anatomie. Bd. XVII. 1906. No. 8.
143. **v. Recklinghausen,** Aneurysma dissecans. V. A. Bd. 30. 1865.
144. **Reuter,** Karl, Spirochaetenbefunde in der Aortenwand (?). Zeitschr. f. Hygiene. 06. Münch. med. Woch. 1906. No 16.
145. **Ribbert,** Ueber die Genese der arteriosklerotischen Veränderungen der Intima. Verhandlg. der d. pathol. Gesellsch. VIII. 1904.
146. **Richter,** Zur Statistik der Aneurysmen, besonders der Aortenaneurysmen, sowie über die Ursachen derselben. Arch. für klin. Chir. 1885. Bd. XXXII.
147. **Rindfleisch,** Zur Entstehung und Heilung des Aneurysma dissecans aortae. V. A. 1893. Bd. 131.
148. **Rogers,** Aneurysm of the Aorta in a Child. Pediatrics 1899. Ref. Am. Journ. of med. Sciences 1900. Bd. 119.
149. **Rokitansky,** Ueber einige der wichtigsten Erkrankungen der Arterien. Wien 1852.
150. **Ruge und Hüttner,** Ueber Tabes und Aorteninsuffizienz. Berl. klin. Woch. 1897. No. 35.
151. **Runeberg,** Die syphilit. Herzaffectionen. Deutsch. med. Woch. 1903.
152. **Saathoff,** Das Aortenaneurysma auf syphilit. Grundlage und seine Frühdiagnose. Münch. med. W. Okt. 1906.
153. **Schnell,** Ursache der Entstehung der Aneurysmen. J. D. München 1899.
154. **Seidel,** Arteriosklerotisches oder luetisches Aortenaneurysma. Der ärztl. Praktiker. 8. Jahrg. No. 10. Berlin 1895.
155. **Senator,** Aetiologie der Aneurysmen. Diskuss. Ver. f. inn. Med. 19. Okt. 1896.
156. **v. Schrötter,** Lues und Aneurysma. Diskuss. des 17. Kongr. f. inn. Med. Karlsbad 1899.

157. **Schütz,** Aetiologische Beziehungen der Syphilis. J. D. Heidelberg 1894.
158. **Schulmann,** Untersuchungen über die Struktur des elast. Gewebes der gesunden und kranken Arterien. J. D. Dorpat 1892.
159. **Simon,** Ein Fall von Aorteninsuffizienz bei Tabes dorsalis. J. D. Kiel 1900.
160. **Simnitzky,** Ueber die Häufigkeit von arteriosklerotischen Veränderungen in der Aorta jugendl. Individuen. Zeitschr. für Heilkunde. 1903. Bd. XXIV.
161. **Snow,** Syphilitic degeneration of arteries. New-York med. Rec. 1880.
162. **Spitz,** Traumat. Aneurysma der Aorta descendens thoracica. Brsl. ärztl. Zeitschr. 1882.
163. **Stern,** Trauma und Syphilis. Wien. klin. Rundschau. 1902. No. 42.
164. **Stolper,** Ueber die Beziehungen zwischen Syphilis und Trauma etc. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1902. Bd. 65.
165. **Storm Buli,** Etudes cliniques sur l'anévrysme de l'aorte. Christiania 1905. Ref. Arch. gén. de Med. 1906. No. 20.
166. **Straub,** Ueber die Veränderungen der Aortenwand bei progressiver Paralyse. Zentralbl. f. allg. Patholog. und patholog. Anatomie. 1899. Verhandlg. d. deutsch. patholog. Gesellsch. München 1899.
167. **Streng,** Aneurysma der Aorta mit Perforation ind. Pulmonalarterie. München 1906.
168. **Takiguchi,** Drei Fälle von Aortitis syphilitica. J. D. München 1905.
169. **Therèse,** Des aortites aigues et de leur rôle dans les lésions chronique de l'aort. Gazette des Hôp. 1892.
170. — Etude expérimentelle des lésions artérielles secondaires aux maladies infectieuses. Rev. de Méd. 1893.
171. **Thoma,** Untersuchungen über Aneurysmen. V. A. Bd. 111, 112, 113.
172. — Ueber das Aneurysma. Deutsch. med. Woch. 1889.
173. **Vallin,** Anévrysmes multiples de l'aorte etc. Gaz. des Hôp. 1879. L'union méd. 1879.
174. **Verdié,** Des Anévrysmes d'origine syphilitique. Thèse Paris 1884.
175. **Verstraeten,** Traité des Anévrysmes de l'aorte thoracique. Gand 1877.
176. **Vierordt,** Die angeborenen Herzkrankheiten. Spezielle Patholog. und Therapie von Nothnagel. XV.
177. **Virchow,** Ueber die Beziehungen von Aneurysma, Tabes, Paralyse zur Syphilis. Diskuss. Berlin. med. Gesellsch. 6. Juli 1898.
178. **Wagner,** Ueber die Lücken und Risse in dem elast. Gewebe der Aortenwand. J. D. Dorpat. 1893.
179. **Welch,** Med. chir. Transact. Bd. 59. 1876.
180. **Wiedemann,** Ueber Aortitis syphilitica. J. D. Leipzig 1905.
181. **Wiesmüller,** Ein Fall von luetischem Aortenaneurysma. J. D. München 1902.
182. **Wiesner,** Ueber Erkrankungen der grossen Gefässe bei Lues congenita. Zentralbl. f. allg. Patholog und patholog. Anatomie 1905. 16. Bd. No. 20.
183. **Wolff,** Die Röntgographie in der Unfallpraxis. Monatschr. f. Unfallh. 1898.
184. **Ziegler,** Syphilis und Aneurysma. Diskuss. d. deutsch. patholog. Gesellsch. II. München 1899.
185. **Zuurdeeg,** Ueber Verlauf und Entstehung eines Aneurysma aortae mit Perforation i. d. Vorhof. J. D. Bonn 1883.
186. **B. Dahlen,** Ueber einen Fall von Aortenaneurysma . . . , nebst Bemerkungen über Aortananeurysma, „fibröse Aortitis“ und Lues. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 63. Heft 1—4. 1907.